Ueber die

Wirkungen der verdünnten Luft

auf den

Organismus.

Eine Experimental-Untersuchung

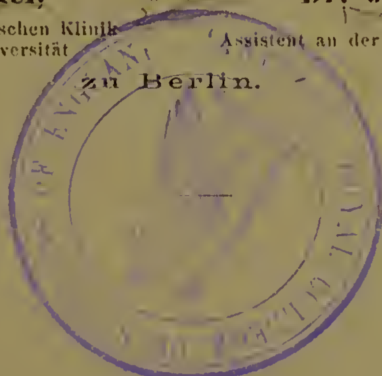
von

Dr. A. Fraenkel,
Assistent an der 2. medicinischen Klinik
und Docent an der Universität

und

Dr. J. Geppert,
Assistent an der 2. medicinischen Klinik

zu Berlin.



Mit 1 Tafel in Kupferdruck und 2 Holzschnitten.

Berlin 1883.

Verlag von August Hirschwald.

N.W. Unter den Linden No. 68.

Herrn E. Leyden

in treuer Verehrung

gewidmet.

Inhalts-Verzeichniss.

I. Einleitung.

Die Wirkungsweise der verdünnten Luft auf den thierischen Organismus interessirt den Pathologen und Physiologen in gleich hohem Maasse. Letzteren, weil ihre Kenntniss seinen Einblick in den Process der Respiration erweitert und ihm namentlich Aufklärung darüber gewährt, bis zu welchen Grenzen der Körper durch die ihm eigenthümlichen Regulationsvorrichtungen seinen Gasaustausch und damit den grössten Theil seiner sämmtlichen übrigen Functionen von der Zusammensetzung des ihn umgebenden Mediums unabhängig zu erhalten vermag. Ersteren vor Allem deshalb, weil für ihn die verdünnte Luft, sei es in Form des Höhenklimas, sei es der pneumatischen Kammer die Bedeutung eines wichtigen Heilmittels hat.

Noch in einer anderen, scheinbar etwas ferner liegenden Beziehung indess verdient das Studium dieses Agens die Berücksichtigung des Pathologen. Dasjenige Moment nämlich, welches bei der Wirkung der verdünnten Luft auf unseren Körper vorzugsweise in Betracht kommt, ist unzweifelhaft der verringerte Sauerstoffgehalt der Atmosphäre. Sinkt dieser dauernd auf einen abnorm niedrigen Werth herab, so werden abgesehen von den unmittelbar auftretenden Störungen im Bereiche der wichtigsten vegetativen Functionen des Organismus, der Respiration, Circulation, Wärmebildung etc., eine Reihe weiterer Abnormitäten zu Tage treten, deren Vergleich mit anderen pathologischen Processen wohl geeignet ist, unser Verständniss auch für die Wirkungsweise dieser zu schärfen und zu klären. Denn mangelhafte Zufuhr von Sauerstoff zu den Geweben — das ist keine Frage — gehört zu denjenigen Schädlichkeiten, welche bei der Entwickelung sehr verschiedener

krankheitlicher Vorgänge als ätiologisches Moment eine Rolle spielen. Brauchen wir doch, um diese Thatsache in's richtige Licht zu setzen, nur an die in der Pathologie so häufig zur Beobachtung gelangenden localen und allgemeinen Circulationsstörungen, an die Folgen der Blutentziehung, an verschiedene Vergiftungen zu erinnern, von welch letzteren es zum Mindesten dargethan worden ist, dass sie secundär die Sauerstoffaufnahme beeinträchtigen und damit eine Reihe höchst bedeutungsvoller, die ursprüngliche Giftwirkung vergrössernder Störungen inducieren.

Bei so mannigfachem Interesse, welches sich an die Frage nach dem Einfluss der verdünnten Luft auf den Organismus knüpft, muss es eigentlich überraschen, dieselbe nicht mehr, als thatsächlich der Fall ist, zum Gegenstande experimenteller Untersuchungen gemacht zu sehen. Daran tragen die Schwierigkeiten der Versuchsanordnung die Hauptschuld. Zwar hat P. Bert*) durch eine Reihe höchst ingeniöser und sinnreicher Apparate letztere zu überwinden gesucht. Bei dem beträchtlichen Umfange des Untersuchungsmaterials war es indess auch ihm nicht möglich, dasselbe gänzlich zu bewältigen. Zudem bedürfen die Experimente des französischen Forschers ganz entschieden der Controle, da einzelne der von ihm publicirten Resultate mit den auf anderem Wege gewonnenen Erfahrungen über die Wirkung der Sauerstoffentziehung in directem Widerspruch stehen.

Für uns, denen vom Standpunkt der experimentell pathologischen Forschung vor Allem daran lag, gerade über diese letztere Wirkung der verdünnten Luft und ihre Folgen Aufklärung zu gewinnen, zerfiel die Aufgabe der Untersuchung in folgende Abtheilungen. Zunächst musste festgestellt werden, in welcher Weise mit sinkendem Atmosphärendruck der Gasgehalt des arteriellen Blutes geändert, sodann wie bei der gleichen Einwirkung die Blutcirculation, namentlich der arterielle Gefässdruck sich gestaltet. Erst nachdem diese beiden Fragen erledigt waren, konnte mit der sicheren

*) Cf. dessen umfangreiches Werk: La pression barométrique, recherches de physiologie expérimentale. Paris 1878.

Aussicht, einen einigermassen klaren Einblick in die Gesammtwirkungsweise der verdünnten Luft zu erlangen, an den dritten Theil der Aufgabe, die Erforschung der Stoffwechselveränderungen, herangegangen werden. Denn zu einer vollkommenen Würdigung dieser ist es durchaus nöthig zu wissen, welcher Antheil an ihrem Zustandekommen etwaigen Aenderungen des Blutkreislaufes, welcher der unmittelbaren chemischen Action des verringerten Sauerstoffdruckes beizumessen ist. Dabei war die Hoffnung nicht ganz ausgeschlossen, dass die Lösung jener dreifachen Aufgabe auch in Etwas zur Bereicherung unserer noch mangelhaften Vorstellungen über die Wirkung der verdünnten Luft auf den erkrankten Organismus beitragen würde.

Wenn auf den folgenden Seiten von der O-entziehenden Wirkung der verdünnten Luft oder von Sauerstoffmangel im Allgemeinen gesprochen wird, so ist darunter stets ein Zustand des Körpers verstanden, bei welchem der O-Gehalt des arteriellen Blutes auf einen abnorm niedrigen Werth gesunken, resp. die Zufuhr dieses Gases zu den Geweben aus anderen Gründen direct beeinträchtigt ist. Dies erscheint vielleicht im ersten Augenblick ganz selbstverständlich. Aber da unser Organismus mit Vorrichtungen ausgestattet ist, welche ihn bis zu einem gewissen Grade vor den nachtheiligen Folgen des verringerten Atmosphärendruckes schützen, so verdient es jedenfalls bemerkt zu werden, dass ein sichtbarer Effect, beispielsweise auf den Stoffumsatz, nicht eher mit Bestimmtheit zu erwarten ist, als bis diejenige Grenze der Druckerniedrigung erreicht ist, bei welcher die vorhandenen Schutzmittel insufficient werden, mit anderen Worten der Sauerstoffgehalt des Arterienblutes abnimmt. In dieser Beziehung unterscheidet sich die Wirkung der verdünnten Luft in Nichts von derjenigen anderer Eingriffe, welche gleichfalls die O-Zufuhr zu den Organen zu beschränken vermögen, die aber ebenso wie jene in ihren Folgen bis zu einem bestimmten Grade durch Regulationsmechanismen paralysirt werden können. Am vollkommensten zeigen sich die letzteren bei Gegenwart von Hindernissen an den Luft zuführenden Wegen entwickelt, trotzdem durch die dyspnoische Muskelaction doch bis zu

einem gewissen Grade auch der Verbrauch von O gesteigert wird. Weniger günstig liegen die Verhältnisse bei einem Blutverlust, indem hier eine nachweisbare Zeit vergeht, bis das Deficit an rothen Blutkörperchen ersetzt ist. Verstärkte Athemthätigkeit vermag dasselbe nur unvollkommen auszugleichen, da bereits bei unangestrengter Respiration das Arterienblut nahezu mit Sauerstoff gesättigt ist. Nichtsdestoweniger verfügt der Organismus auch in diesem Falle über gewisse regulatorische Mittel*), was schon aus dem Umstande hervorgeht, dass eine Zeit lang nach dem Blutverlust — vorausgesetzt, dass derselbe $^1/_8$—$^1/_4$ der Gesammtblutmasse nicht überschritt — die arterielle Spannung sich unverändert zeigt. Dass diese Regulation aber keine so vollkommene, wie in dem Falle eines mechanischen Athemhindernisses ist und höchstens bei absoluter Körperruhe den Sauerstoffverbrauch auf normaler Höhe zu erhalten vermag, geht daraus hervor, dass später (etwa nach 24 Stunden) auch bei einem Aderlass von der erwähnten Grösse der Gesammtgaswechsel eine deutliche Abnahme aufweist.

Die regulirenden Vorrichtungen, welche bei Einwirkung der verdünnten Luft in Kraft treten, sind zu einem verschwindenden Theil mechanischer, der Hauptsache nach chemischer Natur. Bezüglich ihrer Wirksamkeit stehen sie vielleicht in der Mitte zwischen den beiden vorher beschriebenen. Wenn sie bei mehr und mehr sinkendem Atmosphärendruck schliesslich erschöpft sind, so vermag der Organismus noch eine geraume Zeit zu existiren. Ja aus den bei unseren Stoffwechselversuchen gemachten Erfahrungen dürfen wir mit ziemlicher Sicherheit folgern, dass es bei umsichtiger Anordnung des Versuches (sehr langsame Zunahme der Verdünnung und dadurch herbeigeführte allmähliche Adaptirung des Organismus) möglich sein würde, die Thiere dauernd bei dem niedrigen Drucke einer Drittelatmosphäre zu erhalten. Unter so veränderten Bedingungen des umgebenden Mediums bieten dieselben alsdann die im Verlaufe dieser Arbeit zu beschreibenden Veränderungen dar, welche, wie schon angedeutet, Folgezustände der verminderten Sauerstoffaufnahme sind und in

*) Vgl. hierüber die Bemerkungen am Schluss der Abhandlung.

gleich reiner Weise kaum mittelst einer anderen Untersuchungsmethode studirt werden können.

Der Apparat, dessen wir uns zu unseren Experimenten bedienten, findet sich mit seinen Haupttheilen auf der dem Ende dieser Abhandlung angefügten lithographirten Tafel abgebildet. Er besteht zunächst aus dem grossen, ca. 150 Liter fassenden Kasten K, welcher zur Aufnahme des Thieres bestimmt ist. Dieser hat eine rechtwinkelige Gestalt, ist aus dicken, vernieteten Eisenplatten gefertigt und trägt an beiden Längsseiten je 2 kreisrunde, 9 Ctm. im Durchmesser haltende starke Glasscheiben, durch welche so viel Licht einfällt, dass man das im Innern befindliche Thier bequem beobachten kann. An dem Deckel dieses Kastens ist ein ringsherum laufender (auf der Zeichnung nur im Längendurchschnitt sichtbarer) Kautschukstreifen C befestigt, welcher es ermöglicht, ersteren mittelst einer Anzahl eiserner Flügelschrauben so fest an den oberen Kastenrand anzupressen, dass der Verschluss ein völlig luftdichter ist. Die beiden schmalen Kastenseiten besitzen an verschiedenen Stellen tubusartige Oeffnungen, durch welche die Zu- und Ableitung der Luft geschieht, das Manometer M mit dem Kasteninnern communicirt und endlich eine Anzahl von Apparaten mit der Arterie des Thieres behufs Entnahme von Blut aus derselben, Messung des in ihr herrschenden Druckes etc. in Verbindung gesetzt werden können. Bei Z trägt der für die Zuleitung bestimmte Tubus einen mit Mikrometerschraube versehenen Hahn. Wird durch Drehung der Schraube, nachdem die Luftpumpe zu arbeiten angefangen hat, allmählich die Hahnbohrung mehr und mehr verengert, so kann bei ununterbrochener Ventilation die Luft im Kasteninnern mit verschiedenster Geschwindigkeit bis zu jedem beliebigen Grade verdünnt werden. Ein mit Z in Verbindung stehender Gasmesser, welcher auf der Zeichnung nicht mit abgebildet ist, giebt die Ventilationsgrösse an, während das Manometer M den im Kasten herrschenden Druck anzeigt.

Die das Evacuiren besorgende Luftpumpe LP ist eine einstiefelige, doppelt wirkende Pumpe, welche durch eine Gaskraftmaschine bewegt wird. Ihre Wirkung ist so kräftig und die Grössenverhältnisse derartig, dass selbst wenn der Druck

im Kasten bis auf 15 Ctm. Quecksilberdruck gesunken ist, noch immer ein erhebliches Luftquantum durch ihn hindurchpassirt und sein Inhalt alle 3 Minuten mindestens einmal gewechselt wird.*) Auf die Herstellung einer so lebhaften Ventilation haben wir deshalb von vornherein Gewicht gelegt, damit die Reinheit der Versuchsresultate nicht durch CO_2-Anhäufung getrübt würde. In die Leitung zwischen Luftpumpe und Kasten ist bei FA ein Filtrirapparat (bestehend aus einem mit Watte gefüllten Messingrohr) eingeschaltet, welcher den Zweck hat, das Hineingelangen von Unreinigkeiten der Atmosphäre (Haare der Thiere etc.) in die Pumpe zu verhindern.

Da vorauszusehen war, dass bei der langen Dauer derjenigen Versuche, welche zur Feststellung der Stoffwechselveränderungen vorzunehmen waren, die Thiere Harn in den Kasten entleeren würden, so wurde in diesen Versuchen, um jeglichen Verlust von Urin zu vermeiden, ein bis zur halben Höhe des Kastens hinaufreichender Blecheinsatz in diesen eingesetzt. Dieser Einsatz B, welcher oberhalb seines Bodens mit einem aus Eisenstäben bestehenden Rost versehen war, auf welchem der Hund lag, ist auf der Zeichnung nur in Form von Linien im Durchschnitt angedeutet. Sein von den vier Ecken zur Mitte sich gleichmässig neigender Boden mündet in eine Röhre aus, durch die der entleerte Harn in das gläserne Kölbchen R abfliesst, welches mittelst eines Schliffes aussen an dem Kasten befestigt ist. Nach beendigtem Versuche kann das Kölbchen mit seinem Inhalt unschwer von dem Kasten entfernt werden.

Sämmtliche Experimente wurden an Hunden angestellt. Bezüglich der gröberen Erscheinungen, welche die Thiere bei allmählich zunehmender Verdünnung der Luft im Respirationsraum darbieten, haben wir der ausführlichen Beschreibung

---

*) Um eine allzu starke Erhitzung der Pumpe zu vermeiden, die in Folge der relativ grossen Geschwindigkeit, mit welcher sie arbeitete — ihr Kolben machte in der Minute 20 Touren — unvermeidlich eintreten musste, war es nöthig, sie mit einem Zinkmantel zu umgeben, durch welchen der Strom der Wasserleitung continuirlich kreiste. Die das Wasser zu- und ableitenden Schläuche sind in der Figur mit W bezeichnet.

Bert's wenig hinzuzufügen. Sie stimmen überdies zum Theil mit den von Luftschiffern gemachten Beobachtungen überein. Alles kommt darauf an, wie schnell die Evacuirung geschieht, und in dieser Beziehung haben wir stets das Princip befolgt, so langsam wie möglich mit dem Drucke herunter zu gehen. Bis das mit dem Kasten zusammenhängende Manometer einen Stand von 28—26 Ctm. anzeigte, vergingen in minimo 30 Minuten, bei den Entgasungsversuchen sogar noch mehr Zeit. War der Druck bis auf die angegebene Grösse abgesunken, so geschah die weitere Abnahme noch langsamer, indem nunmehr zwischen jeder ferneren Verminderung um 1 Ctm. 5 bis 15 Minuten verstrichen. Auf solche Weise waren wir im Stande, die Wirkung des Sauerstoffmangels sich gewissermassen in den Körper einschleichen zu lassen, ohne dass es zu einer intensiven dyspnoischen Muskelaction kam.

Bis zur Druckerniedrigung auf eine halbe Atmosphäre bieten die Thiere, abgesehen von einer mässigen Frequenzzunahme der Respiration, gar keine Abnormitäten dar und bewegen sich in dem verdünnten Medium scheinbar ebenso zwanglos, wie unter gewöhnlichen Verhältnissen. Von da ab wächst gewöhnlich nicht nur die Zahl der Athemzüge, sondern auch ihre Excursion in sichtlicher Weise. Dies steht mit den am Menschen in der pneumatischen Kammer gemachten Beobachtungen insofern nicht ganz im Einklang, als hier nach den Angaben der meisten Beobachter schon früher, d. h. bereits einer halben Atmosphäre intensive Beschwerden, insbesondere ein zuweilen bis zur ausgesprochenen Dyspnoe gesteigerter Grad von Oppression auftreten soll.

Sobald der Druck auf etwa 30 Ctm. angelangt ist, ändert sich indess auch bei den Hunden das Bild, indem zunächst sich ihrer ausnahmslos eine gewisse Unruhe bemächtigt und bald darauf, bei ca. 25 Ctm. Manometerstand, eine Reihe neuer Erscheinungen auftritt, die bereits das Product hochgradiger Verarmung des Blutes an Sauerstoff sind. Wenn das Thier sich aufrichten will, so vermag es sich kaum noch auf den Füssen zu halten; es taumelt und ist gezwungen, sich sofort wieder hinzulegen oder zum Mindesten hinzusetzen. Die Muskelschwäche, verbunden möglicher Weise mit einem Gefühl von

Schwindel, ist so lebhaft, dass der emporgehobene Kopf widerstandslos nach hinten übersinkt oder zur Erde fällt. Hat der Hund bereits ein oder mehrere Male zu einem derartigen Versuche gedient, kennt er also aus Erfahrung die üblen Wirkungen der Luftverdünnung, so pflegt er sich auch nicht lange mit fruchtlosen Versuchen, sich aufrecht zu erhalten, abzumühen, sondern zieht es vor, sich möglichst bald platt auf den Boden des Käfigs hinzustrecken und regungslos zu verhalten. Schliesslich geräth er in einen somnolenten Zustand, in welchem er unter Umständen stundenlang unverändert verharrt. Der Druck kann alsdann auf 18, ja bis auf 16 Ctm. erniedrigt werden, ohne dass jemals ein Anfall von Kopfdyspnoe erfolgt. Ja die vorher vertieften Athemzüge werden allmählich wieder flacher, und ihre Zahl kehrt zur Norm zurück. Unter 16 Ctm. sind wir nie herabgegangen, da anderenfalls ziemlich plötzlich der Tod unter den Erscheinungen intensivster Cyanose und von heftigen Convulsionen begleiteter Dyspnoe einzutreten vermag.

Auffallend und zugleich interessant ist die Thatsache, dass durch öfter wiederholten Aufenthalt in der verdünnten Luft allmählich eine gewisse Adaptirung des Organismus an ihre Wirkungen statthat. Dieselbe wird selbst durch einen mehrtägigen, ja wochenlangen Intervall zwischen zwei Versuchen nicht gänzlich wieder beseitigt. Zum Theil ist sie jedenfalls, wie schon oben angedeutet, durch die den Thieren allmählich zum Bewusstsein gelangende Erfahrung bedingt, dass nichts den nachtheiligen Effect der Druckerniedrigung so steigert, als unzweckmässige und forcirte Muskelbewegungen. Denn letztere lösen, sobald der Druck auf 25 Ctm. abgesunken ist, fast momentan einen heftigen, bisweilen Minuten langen dyspnoetischen Anfall aus, offenbar, weil das den Geweben zuströmende, bereits in hohem Grade O-arme Blut durch den mit der Muskelaction verknüpften starken O-Verbrauch plötzlich eine dem asphyktischen ähnliche Beschaffenheit annimmt. Während wir daher bei denjenigen Hunden, welche bereits ein oder mehrere Male die Wirkung der verdünnten Luft über sich hatten ergehen lassen müssen, in jedem folgenden Experimente ohne die Befürchtung, sie in lebhafte Athemnoth gerathen zu sehen, zu

tieferen Drücken (sc. bis zu der oben angeführten Grenze) herabsteigen konnten, erforderten die Neulinge eine weit vorsichtigere Behandlung. Ihre Unruhe gestattete es selten, beim erstmaligen Aufenthalt im Apparat den Druck unter 24 Ctm. herabzusetzen. Auch P. Bert hat die Erfahrung gemacht, dass ein forcirtes Vorgehen unter solchen Bedingungen den Tod bei noch verhältnissmässig hoher Sauerstoffspannung der umgebenden Luft zur Folge haben kann.

II. Ueber die Aenderungen im Gasgehalt des Blutes beim Aufenthalt im luftverdünnten Raume.

Das Verhalten der Thiere in stark verdünnter Luft weist eine Anzahl von Momenten auf, die uns vom Krankenbett her nicht unbekannt sind, und welche auf Sauerstoffmangel bezogen zu werden pflegen; dahin gehört, wie soeben auseinandergesetzt, die bedeutende Muskelschwäche, die Neigung zum Schlaf, das Auftreten dyspnoetischer Erscheinungen bei verhältnissmässig geringfügigen Muskelanstrengungen. Aehnliche Anfälle von Athemnoth aus gleichem Anlass sehen wir beispielsweise bei schwerer Herzkranhheit, ferner bei Individuen auftreten, die vor Kurzem einen starken Blutverlust erlitten haben.

Ueberlegt man, auf welche Weise die verdünnte Luft einen so bedeutenden Sauerstoffmangel herbeizuführen vermag, so ist wohl die einzige wahrscheinliche Annahme die, dass unter ihrer Einwirkung der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes direct abnimmt. Diese überaus einfache und gewissermassen von selber sich ergebende Deutung war indess vor wenigen Jahren noch anfechtbar. Denn nach den bekannten Forschungen L. Meyer's, Fernet's und Worm-Müller's*) ist der Sauerstoff im arteriellen Blut chemisch gebunden, seine Aufnahme also in weiten Grenzen vom Partialdruck desselben abhängig. Erwägt man zum Beispiel, dass nach Worm-Müller das Blut selbst noch bei einem Luftdruck von 75 Mm. Hg sich vollkommen oxydirt, so muss es, wenigstens im ersten Augenblick, fraglich erscheinen, ob jene Symptome, die bei einem viermal

*) Die Literatur über diesen Gegenstand s. bei: Zuntz, Blutgase und respiratorischer Gaswechsel. S. 48 u. f. (Hermann's Handbuch der Physiologie.)

so hohen Barometerstande auftreten, ohne Weiteres auf Sauerstoffmangel im arteriellen Blut zurückgeführt werden dürfen.

Indess ist es ein Verdienst des französischen Arztes Jourdanet*), zuerst und zwar vom rein theoretischen Standpunkte aus hervorgehoben zu haben, dass zwischen „dem Blut in vitro“ und „dem Blut in corpore“ ein principieller Unterschied gemacht werden muss. Denn im Glase könne man Blut beliebig lange mit Sauerstoff niederen Partialdruckes schütteln, bis es vollkommen oxydirt ist; aber ob während der kurzen Zeit einer Passage durch die Lunge dasselbe Resultat erreicht werde, sei erst noch durch besondere Versuche festzustellen. Jourdanet war auf diesen Einwand gekommen, um eine Behauptung, die er vor Fernet's Entdeckung aufgestellt hatte, auch fernerhin aufrecht erhalten zu können, dass nämlich die sogenannte Bergkrankheit auf Sauerstoffmangel zurückzuführen sei. Diese These Jourdanet's veranlasst uns, für einige Augenblicke von unserem eigentlichen Thema abzuschweifen und einer Frage näher zu treten, welche zwar mehr das Interesse des Physiologen, als Pathologen bildet, aber wegen ihrer nahen Beziehungen zu einem Theil des Inhalts des vorliegenden Capitels nicht ganz aus der Reihe unserer Betrachtungen ausgeschlossen werden kann.

Zwei Gruppen von Erscheinungen waren es, die man seit langer Zeit auf den Einfluss der verdünnten Luft zurückführen zu müssen glaubte, erstens die Bergkrankheit und zweitens die Symptome, unter denen die Luftschiffer bei allzu beträchtlichem Steigen zu leiden haben. Von ihnen verdienen namentlich die letzteren deswegen eine besondere Aufmerksamkeit, weil sie ein ausgezeichnetes Bild der Einwirkung des niedrigen Barometerdruckes auf den Menschen gewähren. Die von den Aeronauten gegebenen Berichte lauten übereinstimmend etwa folgendermassen**): Bis zur Erhebung auf eine Höhe, welche einem Barometerdruck von 38 Ctm. entspricht, werden mit Ausnahme von Ohrensausen merkliche Veränderungen über-

*) Jourdanet's Schriften sind nach Titel und Inhalt ausführlich wiedergegeben in P. Bert: Press. barom. S. 266 u. folg.

**) Die Darstellung ist im Wesentlichen nach Glaisher gegeben. P. Bert. S. 197.

haupt nicht wahrgenommen. Häufig wird sogar die Lage in der Gondel als eine ganz behagliche geschildert. Steigt der Ballon weiter, so treten nach einander folgende Erscheinungen auf. Zunächst beschleunigt sich der Puls, der Herzschlag wird fühlbar stärker, Hände und Lippen bläuen sich, Dyspnoe tritt ein und wird um so quälender, je höher der Ballon steigt. Alsdann wird das Auge unfähig, feinere Umrisse, die Grade des Thermometers, die Linien des Barometers, die Theilungen am Zifferblatt der Uhr zu erkennen. Sehr bald gesellen sich noch weitere Symptome, Zeichen der herannahenden Gefahr hinzu: plötzlich werden Arm und Bein gelähmt. Der Arm, der eben noch seine volle Kraft besass, kann nicht mehr gehoben werden, die Beine tragen den Körper nicht mehr. Rapide schreitet diese Paralyse fort, indem der Kopf auf die Schulter sinkt, die Muskeln der Wirbelsäule und des Beckens gelähmt werden. Schliesslich sinken die Individuen, unfähig sich zu bewegen, völlig zusammen. Vor den Augen bewegen sich undeutlich die Bilder der umgebenden Gegenstände, die Zunge ist gelähmt, während das Bewusstsein noch erhalten ist. Dann hört auch das Sehen auf, es tritt völlige Umnachtung ein; noch kurze Zeit und tiefer, ruhiger Schlaf erfolgt, aus dem es kein Erwachen mehr giebt, wenn der Ballon noch weiter steigt. — Drei Stadien lassen sich in diesem geschilderten Symptomenbilde unterscheiden: 1) das Stadium der Dyspnoe; 2) das Stadium der Lähmungen; 3) das Stadium der Somnolenz, welches letztere sich unterhalb eines Druckes von 27 Ctm. zu entwickeln beginnt. Wie man sieht, entsprechen die wesentlichsten dieser Erscheinungen ziemlich genau den auch bei Thieren in der Glocke gefundenen Veränderungen. Und in der That ist ja die Ballonfahrt in gewisser Hinsicht einem Experiment gleichzusetzen, welches uns über den Einfluss der verdünnten Luft auf den menschlichen Organismus directe Aufklärung gewährt. Nichtsdestoweniger zeigen sich bei genauerer Betrachtung einige Unterschiede sowohl in der Art der Wirkung, als auch in der Eigenthümlichkeit der durch sie producirten Erscheinungen.

Zunächst haben die Luftschiffer stets unter einer continuirlichen, intensiven Dyspnoe zu leiden, während diese bei gleichen

Graden der Druckerniedrigung in der Glocke nur zeitweilig, d. h. bei Bewegungen beobachtet wird. Der wahrscheinlichste Grund dieser Differenz ist wohl der, dass der Ballonfahrer fortwährend in körperlicher und geistiger Thätigkeit sich befindet, einestheils um Beobachtungen anzustellen, anderentheils um sich durch die Muskelaction gegen die Einwirkung der Kälte zu schützen. Wie bedeutend aber die letztere ist, geht aus den Aufzeichnungen von Glaisher hervor, welcher bei seinen kühnen Fahrten einen Thermometerstand von — 20° C. notirte.

Ein zweiter nicht minder wichtiger Unterschied betrifft die Art des Todes und die Druckgrenze, bei welcher derselbe eintritt. Unsere Versuchsthiere verharrten, wenn die Verdünnung sehr langsam geschah, selbst bei einem Manometerstand von 19 Ctm. = $1/4$ Atmosphäre noch in dem gleichen schlafartigen Zustande, welchen sie schon bei 25 Ctm. dargeboten hatten. Anzeichen einer wirklichen Lebensgefahr stellten sich erst ein, sobald der Druck unter den obigen Werth sank. Regelmässig aber kam es dann zu heftiger, mit Convulsionen gepaarter Dyspnoe. Der Tod selbst dürfte etwa bei einem Barometerstande von — 16 bis — 14 Ctm. erfolgen. Anders bei den Luftschiffern! Crocé*) und Sivel scheinen bei ihrer in Gesellschaft mit Tissandier gemachten Fahrt nach Ausweis der mitgenommenen registrirenden Apparate schon einem Druck von 26 Ctm. erlegen zu sein. Ob der Zustand von Lähmung und Bewusstlosigkeit, in dem sie sich kurz zuvor befanden, von ähnlichen finalen Reizerscheinungen unterbrochen wurde, wie sie unsere Thiere darboten, ist natürlich nicht festgestellt. Aber jedenfalls ist das Eine sicher, dass dieser verhältnissmässig frühe Tod nicht ausschliesslich auf Rechnung des Sauerstoffmangels zu setzen ist, sondern durch die Mitwirkung noch anderer, das Leben schädigender Momente herbeigeführt worden sein muss. Zu letzteren zählt in erster Linie die Kälte, sodann die schon oben erwähnte, lange Zeit voraufgehende Dyspnoe. Unter dem Einfluss beider Momente kommt es zu einer vorzeitigen Lähmung der vitalen Nervencentra. Dass in

*) P. Bert, Press. barom. S. 1058 ff.

der That diese Momente einen Theil der Schuld an den tödtlichen Folgen der Erhebung bis in so hoch gelegene Regionen unserer Atmosphäre tragen, wird durch die Mittheilungen Tissandier's wahrscheinlich gemacht. Während seine beiden Gefährten kurze Zeit, bevor der Zustand von Bewusstlosigkeit eintrat, mit Aufwand ihrer letzten Kräfte sich bemühten, das schnelle Sinken des Ballons durch Abschneiden der Ballastsäcke zu verhindern, verhielt er selbst — bereits hochgradig benommen — sich ruhig und entging dadurch anscheinend dem Tode, welchem jene zum Opfer fielen.

Diese den Luftschiffern drohenden Gefahren und die mit ihnen verknüpften Erscheinungen sind schon mehr als 70 Jahre bekannt. Es ist klar, dass in ihrer Erkenntniss auch implicite das Material zu einer Theorie über die Wirkung der verdünnten Luft enthalten ist. Doch ist dasselbe wenig verwerthet worden. Weit mehr hat man sich mit Hypothesen über die Ursachen einer anderen, scheinbar verwandten und ungleich complicirteren Symptomengruppe, der Bergkrankheit beschäftigt.

Die älteste Schilderung dieser entstammt etwa dem Ende des 16. Jahrhunderts und ist in einem ebenso interessanten, als lehrreichen Reisebericht des Jesuitenpaters Acosta*) niedergelegt. Ihr folgten im Laufe der Zeit zahllose Aufzeichnungen und Schriften anderer berühmter Reisenden über den gleichen Gegenstand, von denen es genügt, auf die von Alexander von Humboldt, Ch. Darwin, Dufour etc. hinzuweisen. Uebereinstimmend werden die Erscheinungen der Bergkrankheit, welche etwas wechselnder Natur sind, folgendermassen dargestellt. Nach längerem angestrengten Steigen tritt ziemlich plötzlich ein schnell zunehmendes Gefühl von Mattigkeit auf, zu dem sich bald Uebelkeit und eine eigenthümliche körperliche und geistige Apathie hinzugesellt. Alsdann werden die Beine schlaff, von einer Art Muskelzittern ergriffen, so dass sie bei jedem Schritt vorwärts zusammenzubrechen scheinen, und schliesslich sind die betreffenden Individuen gezwungen,

---

*) Die folgenden Berichte sind im Wesentlichen aus den in P. Bert, Press. barom., im ersten Capitel enthaltenen Darstellungen genommen.

sich zu Boden zu werfen, ausser Stande, noch irgend ein Glied zu rühren. Die Uebelkeit steigert sich zum Erbrechen oder zu einem quälenden Würgen. Speise wird zuerst hartnäckig zurückgewiesen; am ehesten wird noch Wein oder irgend ein anderes Alcoholicum genommen. Nach längerer Ruhe pflegt Erholung einzutreten, so dass manchmal der Aufstieg fortgesetzt werden kann. Häufig allerdings muss umgekehrt werden. Versuchen die Reisenden, dem sie befallenden Uebel zu trotzen, mit anderen Worten gönnen sie sich keine Rast, so vermögen sie zwar wohl zitternd noch einige Schritte zu steigen, sinken aber alsbald wieder zusammen. Uebrigens variirt das Symptomenbild insofern, als häufig die gastrischen Symptome: Uebelkeit, Erbrechen oder Würgen in den Vordergrund treten. Abgesehen von dieser typischen Form der Bergkrankheit, welche im Allgemeinen nicht zu häufig zu sein scheint, werden aber verhältnissmässig oft andere Zufälle, namentlich starke Respirationsbeschwerden wahrgenommen und sind bei manchen Hochtouren die Regel.

Boyle, der Entdecker der Blutgase, kannte die Bergkrankheit aus Acosta's Schilderung und warf in geistreicher Weise die Frage auf, ob sie vielleicht darauf zurückzuführen sei, dass unter dem Einfluss des geringen Luftdrucks auf hohen Bergen sich im circulirenden Blut Gasblasen entwickeln und einfach mechanisch durch ihre Anwesenheit im Gefässsystem jene Störungen hervorbrächten. Nach Boyle ist dann theils theoretisch, theils experimentell von den verschiedensten Seiten eine Lösung des Problems versucht worden. Die grosse Anzahl von Hypothesen, die in dieser Hinsicht aufgestellt sind, brauchen wir hier nicht zu berühren, zumal die meisten von ihnen schlagend durch P. Bert widerlegt worden sind. Nur dreier Theorien*), welche die hier speciell zu ventilirende Frage, wie die Wirkungen der verdünnten Luft auf den Organismus zu erklären sind, nahe berühren, müssen wir Erwähnung thun. Die erste derselben rührt von Haller her und wurde nach ihm von Saussure weiter entwickelt.

*) Diese Theorien sind ausführlich dargelegt von P. Bert, Press. barom., Cap. III.

Obwohl sie unzweifelhaft falsch ist, findet man sie doch noch öfters citirt.

Wenn, so wird argumentirt, der Körper unter niederen Barometerdruck gelangt, so sinkt der auf seiner Peripherie lastende Druck; es strömt in Folge dessen das Blut der Oberfläche zu, und die inneren Organe, namentlich das Gehirn, gerathen in einen Zustand von Anaemie, welcher ihre Function schwächt, resp. lähmt. Dass diese Vorstellung eine irrige ist, leuchtet ein. Denn physikalisch betrachtet stellt unser Körper im Wesentlichen ein Gemenge flüssiger und fester Substanzen dar; ceteris paribus wird daher jedes einzelne Theilchen desselben beim Uebergang in höhere, resp. niedere Regionen der Atmosphäre die gleiche Zu- oder Abnahme des Druckes erfahren. Nun herrschen zwar an verschiedenen Punkten des Körpers, namentlich im Gefässapparat, auf der Lungenoberfläche u. s. w. besondere Druck- und Saugkräfte; ihr Effect aber kann sich dem Gesagten zu Folge nur einfach arithmetisch zu dem an und für sich auf den Geweben lastenden Gewicht hinzuaddiren oder muss von demselben abgezogen werden. Dass dem so ist, davon kann man sich jederzeit mit Hülfe unseres Apparats durch ein leicht auszuführendes Experiment überzeugen. Unter gewöhnlichen Bedingungen, d. h. beim Aufenthalt in Luft von einer Atmosphäre Druck, beträgt der absolute Werth für die Blutspannung in der Arteria carotis = 15 + 76 Ctm. Hg. Wird die umgebende Luft um eine beliebige Grösse verdünnt, so sinkt dieser absolute Werth um genau so viel, als die Verdünnung, in Centimeter Hg ausgedrückt, beträgt. Setzen wir daher die Arteria carotis eines Thieres, welches sich in unserem Respirationskasten befindet, durch eine in die Kastenwand luftdicht eingefügte Röhre mit der äusseren Atmosphäre in Verbindung, so hört in dem Augenblick, wo durch Evacuiren der Druck im Apparat um mehr als 15 Ctm. erniedrigt worden ist, die Arterie auf zu spritzen; statt dessen stürzt vielmehr die äussere Luft, gleichsam als ob es sich um eine geöffnete grössere Vene handelte, in sie hinein.

Von wesentlich anderer Bedeutung, als jene obige Theorie, ist eine zweite von Jourdanet ausgesprochene Anschauung über die Ursache des Mal de montagne, welche sich an eine

bereits früher von Pravaz gegebene Deduction anlehnt. Sie geht von der Thatsache aus, dass bei niederem Barometerstande in einem Liter Luft eine geringere Menge Sauerstoff enthalten sei, als bei höherem. Daraus folgt, dass in ersterem Falle auch bei der Respiration weniger Sauerstoff die Lungen passire, als in letzterem. Der Einwand, dass dies procentische Deficit der Einathmungsluft an O durch lebhaftere Frequenz der Athemzüge gedeckt werde, sei nicht zulässig. Denn bei einer Luftverdünnung, wie sie auf den Hochplateaus von Mexico herrscht (= 57 Ctm. Druck) fand Jourdanet die Respiration in der Ruhe sogar langsamer, als am Meeresstrande. Seiner Ansicht nach hat die geringere Sauerstoffzufuhr zu den Lungen daher eine ungenügende Oxydation des Blutes zur Folge, welche bei längerem Aufenthalt an hochgelegenen Orten eine eigenthümliche Constitutionsanomalie hervorzubringen vermag, die er mit dem Namen der Anoxyhémie belegt. Beispiele davon will er vielfach bei den Bewohnern Mexico's gesehen haben. Die Symptome und Beschwerden der befallenen Individuen sollen ähnliche sein, wie wir sie bei Anaemie zu finden gewohnt sind. Der Unterschied besteht angeblich allein darin, dass die mikroskopische Untersuchung des Blutes der Kranken ein durchaus negatives Resultat liefert, was insofern natürlich erscheine, als ja nicht die veränderte Körperchenzahl des Blutes, sondern die ungenügende Aufnahme des Sauerstoffes aus der Atmosphäre Ursache der Anaemie in diesen Fällen sei. Nach Jourdanet reicht schon die Dichtigkeitsveränderung, welche die Luft durch den Wechsel von Sommer und Winter erfährt, aus, dem Körper mehr oder weniger Sauerstoff zuzuführen. Das Resultat seiner auf rein theoretischer Basis ruhender Ueberlegungen lässt sich daher dahin zusammenfassen, dass bei einer Erniedrigung des Atmosphärendruckes bis auf 60 Ctm. aus dem Blute zunächst nur der physikalisch absorbirte Sauerstoff und ausser diesem noch hauptsächlich Kohlensäure entweichen. Sinkt aber die Pression noch weiter, so nimmt auch der chemisch gebundene Antheil des Blutsauerstoffes ab. In welcher Weise der Widerspruch, in dem diese Behauptungen mit den experimentellen Ergeb-

nissen Fernet's stehen, von ihm ausgeglichen wird, ist bereits oben von uns angeführt worden.

Wir kommen nunmehr zu einer dritten, von Dufour verfochtenen Theorie, zu welcher sich ausser diesem Autor noch eine grosse Anzahl anderer bekennt, die in den Alpen Gelegenheit fanden, Beobachtungen über Bergkrankheit anzustellen. Ihre Erfahrungen weisen darauf hin, dass wir es bei dieser Affection im Wesentlichen mit den Folgen einer körperlichen Ueberanstrengung zu thun haben. Der Beweis dafür wird hauptsächlich in dem Umstande gesehen, dass der Bergkrankheit analoge Zustände auch mitunter bei normalem Atmosphärendruck im Gefolge forcirter Anstrengungen auftreten, insbesondere dann, wenn gleichzeitig die äusseren Umstände ungünstig sind, z. B. eine ungenügende Nahrungsaufnahme besteht. Dufour selbst hatte einen solchen Zufall durchgemacht. Im Einklange mit dieser Auffassung steht die Thatsache, dass Ruhe jedenfalls eines der besten Präservativ- und Heilmittel zur Bekämpfung resp. Verhütung der krankhaften Erscheinungen ist. Dies ist leicht zu begreifen; denn da die Ueberanstrengung auf einem zu starken Verbrauch von Arbeitsmaterial im Muskel beruht, so wird man ihr zuvorkommen, resp. ihre Folgen vermindern können, wenn man durch rechtzeitige Erholung dem Körper Gelegenheit giebt, erstens neues oxydables Material in den Muskeln aufzuhäufen, und zweitens, was wohl ebenso wichtig ist, die Endproducte des Stoffwechsels aus denselben fortzuschaffen. Ganz besonderes Gewicht aber legte Dufour und seine Anhänger darauf, dass die ihrer Meinung nach fälschlich mit der Bergkrankheit identificirten Beschwerden der Luftschiffer erst bei einem Luftdruck auftreten, wie er auf den unbestiegenen Spitzen des Himalaya, nicht aber auf jenen Höhen herrscht, auf welchen für gewöhnlich die Bergkrankheit beobachtet wird. Auch differiren, wie gesagt, die in beiden Fällen sich bemerkbar machenden Symptome in mehr als einer Beziehung von einander. Was speciell die wirklichen Anfälle von Dyspnoe und das Herzklopfen betrifft, von welchen auch bei anstrengenden Gebirgstouren einzelne im Steigen ungeübte Individuen befallen werden, so halten wir selber es für nicht unwahrscheinlich, dass sie zum

Theil das Product einer plötzlichen Ueberanstrengung des Herzmuskels in Folge des durch die excessive Muskelaction andauernd gesteigerten intracardialen Druckes sind. Diese Symptome würden also demjenigen Krankheitsbilde an die Seite zu stellen sein, welches man auch klinisch als „Ueberanstrengung des Herzens" definirt. Sie haben in der That genetisch nichts gemein mit den ihnen äusserlich ähnelnden Beschwerden der Ballonfahrer.

A priori lässt sich natürlich nicht mit Bestimmtheit entscheiden, welche der beiden zuletzt genannten Erklärungen der Maladie des montagnes, die von Jourdanet oder die von Dufour abgegebene, die richtige ist. In Frankreich zumal ist darüber viel discutirt worden, bis sich auf Anregung Jourdanet's P. Bert entschloss, das Problem experimentell zu lösen. Derselbe unterzog zunächst noch einmal die Erscheinungen, welche der thierische Organismus bei Einwirkung der verschiedensten äusseren Druckverhältnisse darbietet, einer eingehenden Untersuchung. Sodann stellte er unter Anwendung äusserst sinnreicher Apparate fest, in welcher Weise sich der Gasgehalt des Blutes beim Aufenthalt sowohl in comprimirter, als auch in verdünnter Luft ändert. Das Resultat seiner vielseitigen Experimente lässt sich in Kürze dahin zusammenfassen, dass die von Jourdanet ausgesprochene Ansicht richtig sei, dass bereits ein Absinken des Barometerstandes um 20 Ctm. genüge, den Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes in zweifelloser Weise zu vermindern. Nicht blos die Symptome der Aeronauten, sondern auch die Bergkrankheit ist daher für P. Bert die Folge eines Sauerstoffmangels, dessen deletäre Wirkung allerdings in beiden Fällen durch gewisse begleitende Momente (abnorme Muskelanstrengung, Wärmeverlust) gesteigert werde.

Man begreift ohne Weiteres die Tragweite, welche dieser Entdeckung zukäme, wenn sie sich in vollem Umfange bestätigte. Unsere gesammten bisherigen, der Physiologie entnommenen Vorstellungen über den Vorgang der Sauerstoffaufnahme und über die chemischen Bindungsverhältnisse dieses Gases seitens des Blutes des lebenden Körpers würden dadurch eine wesentliche Aenderung erfahren. Fiel dieser Umstand

an und für sich in die Wagschaale, um die Wiederholung der P. Bert'schen Experimente wünschenswerth erscheinen zu lassen, so lag für uns geradezu eine directe Veranlassung zu einer derartigen Controluntersuchung vor. Denn es wäre kaum möglich, mit Sicherheit den Effect eines bestimmten Grades von Luftverdünnung auf andere wichtige Vorgänge im Organismus, beispielsweise auf den Blutdruck und Stoffwechsel zu beurtheilen, ohne dass man sich im Klaren darüber ist, ob und in wie weit der Sauerstoffgehalt des Arterienblutes dabei geändert wird. Wollten wir die für die Pathologie so wichtige Frage der sauerstoffentziehenden Wirkung der verdünnten Luft in den Kreis unserer Untersuchungen ziehen, so war also vor allen Dingen die Cardinalfrage zu beantworten, bei welchem barometrischen Druck die Sauerstoffverarmung des Blutes beginnt und in welchem Umfange dieselbe mit zunehmender Verdünnung fortschreitet. Die Methoden, welche wir anwandten, um diese Frage experimentell zu lösen, differiren in einigen nicht unwesentlichen Punkten von denen Bert's. Bevor wir daher in eine Schilderung unserer eigenen Versuche eintreten, ist es nöthig, den von dem französischen Autor eingeschlagenen Modus der Untersuchung kennen zu lernen, um so das für die Beurtheilung etwaiger Differenzen in den beiderseitigen Ergebnissen nöthige Material vollständig übersehen zu können. P. Bert verfuhr bei seinen Experimenten folgendermassen*):

Da das Quantum der im Blute verschiedener Individuen enthaltenen Gase nicht unerheblich differirt, demgemäss ein allgemein gültiger Normalwerth für den O und die CO_2 nicht existirt, so nahm er bei jedem einzelnen Thiere (Hunde) zunächst eine Normalbestimmung vor. Zu dem Behufe wurde mittelst einer Spritze, welche eine aufgeätzte Theilung besass, eine zur Analyse genügende Menge Blut, ca. 30—40 Cctm., aus der Arterie entnommen, dieses sofort aus der Spritze in das Vacuum der Quecksilberpumpe übertragen und alsdann die Entgasung ausgeführt. Darauf wurde das Thier in die Glocke gebracht, und wenn der gewünschte negative Druck

---

*) Press. barom., pag. 613 ff.

erreicht war, dieselbe Procedur von Neuem wiederholt; häufig war auch die Reihenfolge die umgekehrte.

Grosse Schwierigkeiten verursachte P. Bert offenbar die Blutentziehung, wenn der Hund sich unter niedrigem Drucke in der Glocke befand. Da, wie wir wissen, unter diesen Umständen, sobald die Verdünnung mehr als 15—20 Ctm. Hg beträgt, der absolute Werth der in der Arterie herrschenden Spannung unterhalb des atmosphärischen Druckes liegt, so folgt daraus, dass das Blut zum Zweck der Analyse mittelst einer besonderen Vorrichtung aus der Arterie abgesaugt werden muss. P. Bert bediente sich hierzu nach einander verschiedener Instrumente: anfänglich einer einfachen Metallröhre, welche luftdicht in die Glockenwand eingefügt war; ihr im Innern der Kammer befindliches Ende war in die Arterie eingebunden, während von dem äusseren Ende sich unter spitzem Winkel ein zweites Rohr seitlich abzweigte, das mit der Saugspritze verbunden wurde. Im Hauptrohr steckte ein Mandrin, welcher sich in einer Kautschukhülse luftdicht verschieben liess. Sollte nun, nachdem der gewünschte Grad von Verdünnung im Respirationsraum erreicht war, die Blutentziehung vorgenommen werden, so wurde zunächst der Stempel der Spritze gehoben, alsdann der Mandrin zurückgezogen, worauf das Blut in die Spritze strömte. Indess zeigte sich, dass der Mandrin nicht hinreichend schloss. Es wurde Luft in die Arterie aspirirt, so viel, dass sogar die Thiere daran zu Grunde gingen. Daher benutzte P. Bert bei den späteren Versuchen eine Art Klemmpincette, welche gleichfalls luftdicht die Glockenwand durchsetzte und so construirt war, dass sie von aussen im gegebenen Moment geöffnet werden konnte. Mit Hülfe dieser wurde die Arterie zunächst abgeklemmt, hierauf ein Metallrohr in sie eingebunden, welches direct mit der aussen befindlichen Spritze verbunden wurde. War Alles bis zum Momente der Entgasung gediehen, so brauchte nur die das Gefäss schliessende Klemme von aussen geöffnet und der Spritzenstempel angezogen zu werden, damit das Blut zuströmte. Leider ist in den Protokollen nur zweimal angegeben, wann die letztere zuverlässigere und wann die erste entschieden problematische Methode angewendet wurde.

Die Entgasung geschah folgendermassen. Das frische Blut wurde, wie oben angeführt, in gemessener Menge in den Blutrecipienten der Quecksilberpumpe und zwar eingelassen. Der Blutrecipient befand sich in einem Wasserbade, dessen Temperatur im Anfang 75° betrug und bis auf 100° gesteigert wurde. Bisweilen enthielt auch der Recipient schon vor dem Einlassen des Blutes eine Quantität heissen Wassers. Durch Erwärmung werden die Blutgase mit grosser Geschwindigkeit ausgetrieben. Das gewonnene Gas wird in ein Absorptionsrohr übergeführt, welches in einem mit Quecksilber gefüllten grossen Cylinder steht. Zum Zwecke der Volumsbestimmung wird der Meniscus im Rohr mit dem Quecksilberspiegel des Cylinders durch Senkung in eine Ebene gebracht, so dass das Gas unter Atmosphärendruck steht, worauf seine Menge einfach an der Theilung abgelesen wird. Alsdann wird Kalilauge zugefügt, ordentlich geschüttelt und hierauf die Menge des übrig bleibenden Gases bestimmt. In gleicher Weise wird der Sauerstoff durch Absorption mit pyrogallussaurem Kali bestimmt. Nach jeder Absorption wird das Rohr unter Quecksilber versenkt, um dem Gas die Anfangstemperatur zu geben.

Dieser soeben angeführten Methode P. Bert's haften, wie wir meinen, einige offenkundige Mängel an. Was zunächst die Art der Blutentziehung betrifft, so ist dieselbe anscheinend nur ausführbar, wenn Hals und Kopf des Thieres ungemein fest gefesselt sind. Dies ist wenigstens aus dem Umstande zu folgern, dass die Verbindung zwischen Carotis und Glockenwand von Metall, also stabil ist. Würde das Thier im Stande sein, die geringste Bewegung auszuführen, so wäre jedesmal die Gefahr einer Abreissung der Arterie von der Metallcanüle oder eines Verschlusses ihres Lumens durch Knickung gegeben. Derartige sehr starke Fesselungen stören aber entschieden die Respiration, wie man z. B. aus einigen Experimenten P. Bert's und Gréhant's sehr schön sehen kann.

Gréhant*) fand bei normaler Athmung im arteriellen Blut 16,3 pCt. O.; bei Athmung reinen Sauerstoffs 23,3 pCt.; bei Sättigung des defibrinirten Blutes mit Sauerstoff 26,8 pCt.

*) Siehe auch Zuntz: Blutgase und Respiration. S. 56.

P. Bert fand (S. 629):

	Exp. I.	Exp. II.
1) Bei normaler Athmung	15,1 pCt. O.	16,0 pCt. O.
2) Nach Tracheotomie	23,4 „ „	23,4 „ „

Normal variirt der Blutsauerstoff etwa bis zu 3 pCt. Wenn ein Hund demnach bis zu 7 pCt. Sauerstoffdeficit hat, so kann man mit Sicherheit schliessen, dass die Athmung nicht frei war. Gegen solche Behinderungen der Athmungsmechanik muss man sich also schützen. P. Bert hat dies allerdings nicht gethan, sondern meint, derartige Vorkommnisse seien nur selten, wobei er hinzufügt*): Un grand nombre d'expériences me permet d'affirmer que les circonstances dépendantes de la manière d'être de l'animal, sans être négligeables ne sont pas telles, qu'on ne puisse conclure. Sans doute je n'ai pas toujours me mettre à l'abri de leur intervention; mais lorsque cellcei était très manifeste j'ai abandonné l'expériment.

Zu constatiren ist nach diesen Worten, dass offenbar bei P. Bert's Methode in Folge der Fesselung sehr wesentliche Veränderungen im Allgemeinbefinden des Thieres eintreten konnten. Waren sie sehr deutlich, so verwarf er zwar das betreffende Experiment. Ein strictes Kriterium aber, wann ein Versuch noch beweisend ist, ist unter solchen Bedingungen überhaupt nicht gut aufzustellen. Und da verfehlte Experimente öfter vorkamen, so wäre es jedenfalls gerathen gewesen, sich durch die Tracheotomie vor groben Störungen der Respiration zu schützen.

Ein zweiter Einwand, den wir erheben zu müssen glauben, betrifft die Methodik der Blutentziehung. P. Bert erhitzt das Blut möglichst intensiv, denn das Wasserbad und das Wasser im Blutrecipienten haben Temperaturen von 75 bis 100°. So starke Erhitzungen sind indess gefährlich, Pflüger ist aus guten Gründen nie über 60° gegangen. Denn erstens gerinnen bei dieser Hitze die Eiweisskörper des Blutes, so dass die Massen, die nach der Fibringerinnung noch übrig bleiben, ebenfalls compact werden. Grössere Gerinnselmassen halten

*) S. 629.

aber sehr hartnäckig die Gase zurück. Es ist dies z. B. der Grund, aus dem Zuntz die Prokowski'sche Entgasungsmethode verwirft. Dann aber haben Herrmann und Steger*) gefunden, dass, wenn man Blut direct in Wasser von 80—90° einlaufen lässt, sehr bedeutende Quantitäten Sauerstoff fest gebunden werden, welche also nicht mehr auspumpbar sind.

Die Zahlen Steger's sind folgende:

		O im erhitzten Blut:
Versuch	1	2,8
„	2	6,3
„	3	6,1
„	4	8,1
„	5	3,66

Es verschwindet also der Sauerstoff bis zu zwei Dritttheilen.

Allerdings ist zu berücksichtigen, dass in Wahrheit P. Bert das Blut nicht immer auf 80° erhitzt hat, da die Zeit der Auspumpung kaum dazu ausgereicht haben dürfte, dass die Flüssigkeit im Recipienten jedesmal die Temperatur des umgebenden Wasserbades annahm. Immerhin aber bleibt eine solche Möglichkeit nicht gänzlich ausgeschlossen, und erscheint dieselbe wohl geeignet, die folgende merkwürdige Angabe Bert's zu erklären. Es sei ihm, so führt er an, manchmal geglückt, auf einmal sämmtliche Blutgase zu erhalten, so dass bereits die erste Erneuerung des Vacuums kein Gas mehr lieferte, während gewöhnlich dreimal ausgepumpt werden musste. Wer aus Erfahrung weiss, wie schwer verhältnissmässig das Blut seine Gase hergiebt, der wird zugestehen, dass eine solche Momentanentgasung jedenfalls den Verdacht rechtfertigt, es möchten hier Fehler in der Auspumpuag vorliegen, wie wir sie eben als wahrscheinlich hingestellt haben.

Schliesslich noch einige Bemerkungen über die Art der Analyse des aus dem Blute gewonnenen Gasgemenges. Dass diese, wie sie Bert ausübt, zwar bequem und einfach ist, kann

*) Pflueger's Archiv, Bd. X, S. 86: Ein Beitrag zur Kenntniss des Haemoglobins nach Versuchen von Stud. med. Steger, mitgetheilt von L. Herrmann.

nicht geläugnet werden; ebenso klar aber ist es, dass die durch sie erhaltenen Resultate nicht den Anspruch auf absolute Genauigkeit erheben dürfen, was von Bert übrigens selbst zugegeben wird. Die Fehlerquellen sind nach ihm wesentlich in der Ungenauigkeit der einzelnen Ablesungen, dann in der Vernachlässigung des Druckes und der Spannungen der verschiedenen Absorptionsflüssigkeiten zu suchen. Indess sind dies unserer Meinung nach nicht die einzigen Schattenseiten seines Verfahrens; denn wenn anders die gasanalytische Methodik, wie er sie ausübt, genau von ihm dargestellt ist, so fehlt bei ihr die Sicherheit, dass das zu absorbirende Gas gänzlich absorbirt ist. — Das Kriterium, nach dem die vollständige Absorption eines Gases durch irgend ein chemisches Reagens beurtheilt wird, besteht bekanntlich darin, dass der Stand des absperrenden Quecksilbers in der Messröhre sich nicht mehr ändert. Selbstverständlich ist dieses Kriterium nur anwendbar, wenn die Temperatur des Gases in der Zwischenzeit zwischen zwei Ablesungen keine andere geworden ist. Denn steigt diese, so dehnt sich das Gas aus und es kann so namentlich bei ungenauer Ablesung mit blossem Auge ein scheinbarer Stillstand des Meniscus im Rohr eintreten, während in der That die Ausdehnung der Absorption die Wage hält. Nun aber ist nach P. Bert's Methode, bei welcher, um eine möglichst schnelle Absorption zu erzielen, das Gas heftig geschüttelt wird, ein Gleichbleiben der Temperatur beinahe ausgeschlossen, da ein solches Schütteln ohne Anfassen des Rohres nicht gut möglich ist. Um diese Fehlerquellen zu eliminiren, ist es nöthig, das Rohr nach dem Agitiren eine Zeit lang ganz unter Quecksilber zu tauchen. Bert geht mit den wenigen Worten über diesen wichtigen Punkt fort*): Je plonge le tube dans le mercure pour le ramener à la temperature primitive. Aber genügt diese einfache Procedur auch wirklich, um dem Gase mit Sicherheit seine Anfangstemperatur zu geben? Zum mindesten hätten wir eine Angabe darüber erwartet, wie lange Zeit das Rohr unter Quecksilber versenkt wurde. Auch wäre es jedenfalls zweckmässig gewesen, die an sich ungenauen,

*) Press. barom., pag. 546 f.

weil mit blossem Auge ausgeführten Ablesungen in genügenden Intervallen mehrere Male zu wiederholen, um so die Constanz des Volumens festzustellen. Von der Anwendung derartiger Cautelen indess spricht Bert, welcher doch sonst fast allenthalben eine sehr genaue und detaillirte Beschreibung seines Verfahrens giebt, kein Wort. Nun giebt es allerdings ein Zeichen der Controle dafür, dass wenigstens Sauerstoff und Kohlensäure zusammen, bei einer derartigen Analyse hinreichend absorbirt sind: das ist die Menge des restirenden Stickstoffes. In maximo vermag das Blut 2 Volumenprocente Stickstoff (bei 0° und 76 Ctm. Druck gemessen) zu enthalten. Ergiebt demnach die Analyse eine Stickstoffzahl bis zu 2 pCt., so sind jedenfalls grössere Mengen von Sauerstoff nicht unabsorbirt geblieben. Bedauerlicher Weise ist indess dieser Prüfstein auf die Resultate Bert's nicht anwendbar, da gerade in der uns hier interessirenden Experimentenreihe die Stickstoffzahlen nicht angegeben sind.

Wenn Bert selbst meint, dass bei der nöthigen Schnelligkeit seiner Analysen die erste Decimale der gemessenen Volumina stets falsch sein kann, so genügt dieses Geständniss übrigens, um zu beurtheilen, wie weit manche der von ihm mitgetheilten Werthe Vertrauen verdienen oder nicht. Denn eine sich mehrfach wiederholende Ungenauigkeit von dem erwähnten Betrage kann unter Umständen einen Fehler von nahezu einem Volumenprocent bedingen, derart, dass statt 10,0 pCt. O bei einer Analyse nur 9,0 pCt. gefunden werden. Gesetzt nun, ein unglücklicher Zufall fügt es, dass bei zwei mit einander zu vergleichenden Blutarten jedesmal, und zwar in entgegengesetztem Sinne derselbe Gesammtfehler gemacht wird, so vermag die Differenz also sich bis auf 2 Volumenprocente zu belaufen. Solche in der Mangelhaftigkeit der Analyse belegene Quellen des Irrthums dürften um so weniger vorkommen, als bei ganz exactem Verfahren, wie wir wissen, der Blutsauerstoff selbst in zwei nach einander untersuchten Aderlassproben ein und desselben Individuums bis zu 3 pCt. zu variiren vermag.

Fassen wir demgemäss unsere Kritik der gesammten Methodik P. Bert's zusammen, so müssen wir behaupten, dass

dieselbe sich zwar durch grosse Einfachheit und Geschwindigkeit der Ausführung auszeichnet, dass auch im Grossen und Ganzen gröbere Differenzen im Gasgehalt des Blutes damit nachgewiesen werden können, dass aber überall, wo es sich um subtilere Untersuchungen und ganz zuverlässige Angaben handelt, sie nicht als ausreichend angesehen werden darf.

Ueber die von Paul Bert bei Einwirkung der verdünnten Luft gefundenen Veränderungen im Gasgehalte des Arterienblutes wird sich der Leser am schnellsten orientiren, wenn er auf die folgende, dem Werke des Autors entnommene Tabelle einen Blick wirft.

	O normal.	CO_2 normal.	O in verdünnter Luft	CO_2 in verdünnter Luft	O Differenz.	CO_2 Differenz.	Druck der verdünnt. Luft in Ctm. Hg.
1	21,6	36,3	18,6	35,4	3,0	0,9	57
2	21,5	34,9	21,1	34,7	0,7	0,3	56
3	17,4	33,8	15,5	28,0	1,9	5,8	56
4	16,9	45,7	12,4	35,0	4,5	10,7	56
5	21,5	34,9	20,3	30,5	1,2	4,5	46
6	20,1	41,1	13,2	40,7	6,9	0,4	46
7	17,4	33,8	12,5	26,4	4,9	7,4	46
8	19,8	29,1	16,3	23,3	3,5	5,8	44
9	20,6	39,0	11,9	25,2	8,7	13,8	36
10	20,1	41,1	8,9	34,3	11,2	6,8	36
11	13,3	34,9	8,5	21,4	4,8	13,5	36
12	17,4	33,8	10,8	22,8	6,6	11,0	36
13	16,9	45,7	9,6	33,9	7,3	11,8	36
14	18,8	39,7	12,0	31,0	6,8	8,7	31,4
15	19,4	48,4	13,6	36,5	5,8	11,9	31
16	18,3	32,8	9,8	24,5	8,5	8,3	26
17	20,8	46,1	9,2	13,7	10,6	32,4	26
18	22,6	39,7	9,8	23,1	12,8	16,6	26
19	21,5	41,9	10,7	22,0	10,8	19,9	22
20	20,8	46,1	7,6	12,9	13,2	33,2	18
21	20,8	46,1	7,1	11,9	13,7	34,2	17
22				19,0			7
23	19,2	35,0		16,2			7

P. Bert zieht aus seinen Experimenten folgende Schlüsse:

1) Sinkt der Luftdruck unter 57 Ctm., so nehmen stets sowohl Sauerstoff als Kohlensäure ab.

Die Grösse der Abnahme ist durchaus inconstant.

2) Bei 30—40 Ctm. Druck kann bereits der Sauerstoff-

gehalt des arteriellen Blutes niedriger als der des normalen Venenblutes sein.

Experimente, die bei Drücken zwischen 56—76 angestellt sind, hat P. Bert nicht mitgetheilt, „da hier die Differenzen in die Fehlergrenzen der Analysen fielen".

Was zunächst den ersten der oben citirten Sätze betrifft, so lehrt in der That ein Blick auf Columne V, dass P. Bert stets bei vermindertem Luftdruck Abnahmen des Sauerstoffgehaltes im Blute gefunden hat: Indess sind diese Abnahmen bei Experiment 2, 3, 5 so gering, dass sie unseren obigen Auseinandersetzungen zufolge in die Fehlergrenzen der Analyse fallen. Speciell vermag sich die Behauptung, dass bereits bei 56 Ctm. Druck der Blutsauerstoff eine Verringerung aufweisen soll, eigentlich nur auf den einzigen Versuch IV zu stützen, in welchem die 4,5 Volumenprocente betragende Differenz die Grenze des Normalen wirklich überschreitet. Wir, für unseren Theil, würden daher lieber den Schluss gezogen haben, dass constante Abnahmen erst bei einem Druck von 46 Ctm. auftreten, dass dagegen oberhalb dieser Grenze bis hinauf zu 56 Ctm. ein bestimmtes Urtheil über das Verhalten der Gase vor der Hand überhaupt nicht gefällt werden kann.

Sinkt der umgebende Druck unter eine halbe Atmosphäre, so werden die Abnahmen immer deutlicher; doch schwankt ihre absolute Grösse auch hier zunächst noch ungemein, dergestalt, dass sie einmal bei 36 Ctm. Druck (Exp. 10) 11 Volumenprocente, ein anderes Mal (Exp. 11) bei derselben Pression nur 4,8 beträgt.

Nach dieser historisch-kritischen Darlegung unserer augenblicklichen Kenntnisse von dem Verhalten der Blutgase im luftverdünnten Raume, deren Ausführlichkeit der Leser mit Rücksicht auf die Wichtigkeit des Gegenstandes entschuldigen möge, wenden wir uns nunmehr zur Mittheilung der Ergebnisse unserer eigenen über diesen Gegenstand angestellten Versuche.

Auch wir verfuhren zunächst gleich Bert in der Art, dass wir an einem und demselben Thier den Gasgehalt des Arterienblutes sowohl unter normalen Bedingungen, wie beim Aufenthalt in verdünnter Luft bestimmten. Desgleichen führten

wir unsere Experimente ausschliesslich an Hunden aus, da nur diese wegen ihrer Grösse sich zu derartigen Doppelanalysen eignen.

Dagegen war das Verfahren, mittelst dessen wir den Thieren die zur Entgasung nöthige Blutmenge entnahmen, ein anderes und besitzt jedenfalls gegenüber der Methode des französischen Forschers den Vorzug, dass alle dieser anhaftenden Unzuträglichkeiten dabei ausgeschlossen sind. Im Grossen und Ganzen handelte es sich um die Durchführung des Prinzips, das Blut direct, d. h. undefibrinirt aus der Arterie in das Vacuum überzuführen und dabei doch gleichzeitig eine genaue volumetrische Bestimmung der übergeflossenen Quantität vorzunehmen. Diese Doppelaufgabe konnte selbstredend nur durch Einschaltung eines Messapparates zwischen Arterie und Blutrecipient der Gaspumpe gelöst werden. Wir geben zunächst die Beschreibung der Vorrichtung, wie sie bei einer Entgasung unter gewöhnlichen Bedingungen zur Anwendung gelangt. Die Modificationen, welche angebracht werden müssen, wenn das Thier sich im luftverdünnten Raum des Respirationskastens befindet, ergeben sich danach eigentlich von selbst, und werden nach vorheriger Kenntnissnahme der Normalprocedur leicht verstanden werden.

Beginnen wir zunächst mit der Beschreibung der Massvorrichtung

Die ca. 50 Ccm. Inhalt besitzende Kugel E (Fig. 1) läuft nach oben und unten in die beiden Glasröhren c und c^1 aus, deren jede in einen Glashahn H_1 und H_2 endet. In H_1 treffen sich mit c ausserdem die drei Glasröhren a, b und d so, dass alle vier zusammen gewissermassen die Arme eines rechtwinkeligen Kreuzes mit dem Mittelpunkte H_1 bilden. Durch passende Drehung des rechtwinklig durchbohrten Stopfens von H_1 können stets je zwei benachbarte Arme dieses Kreuzes (a mit b; b mit c, c mit d) mit einander in Verbindung gesetzt werden. Desgleichen repräsentirt der Hahn H_2 den Vereinigungspunkt der drei in einem Winkel von 120 Grad divergirenden Schenkel c_1, S_1 und S_2. Die V förmige Bohrung seines Stopfens ermöglicht es gleichfalls, abwechselnd c mit S_1 oder mit S_2 communiciren zu lassen. S_1 und S_2 stehen unter Vermittlung

von Gummischläuchen mit 2 Glaskugeln Q_1 und Q_2 in Verbindung, welche auf Fig. 1 weggelassen, dagegen auf der grossen, am Ende der Arbeit sich befindenden Zeichnung des ganzen Apparates dargestellt sind. In der nebenstehenden Figur 1 sind alle Theile als Durchschnitte gezeichnet zu denken.

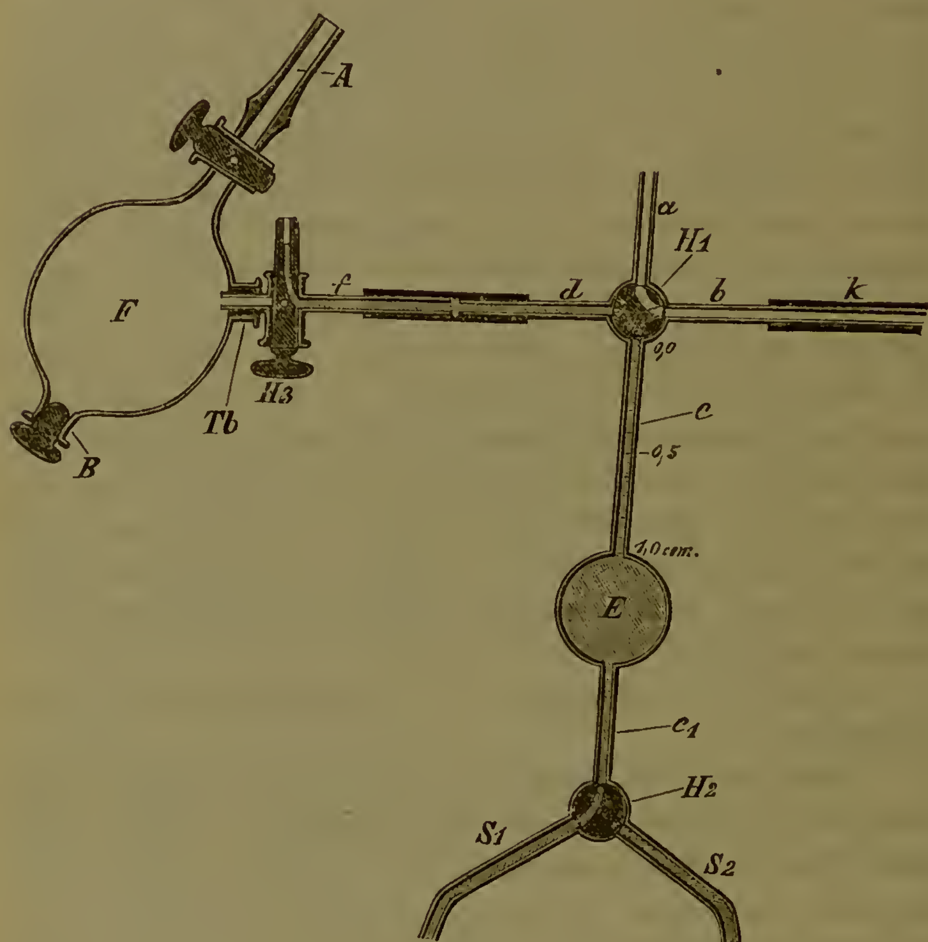


Fig. 1.

Mit der Röhre d dieser Messvorrichtung wird direct der evacuirte Blutrecipient der Pflueger'schen Pumpe F verbunden, welchem wir eine birnförmige Gestalt und die folgende Construction gaben.

Sein oberes Ende ist durch einen einfachen Hahn mit Querbohrung geschlossen und trägt jenseits desselben das conusartig abgeschliffene Ansatzrohr A, welches in einen entsprechen-

den Hohlschliff des Schaumkolbens der Pumpe hineinpasst und diesem auf solche Weise angefügt werden kann. Auf der unteren entgegengesetzten Seite besitzt er einen breiten Tubus B mit eingeriebenem Stöpsel, welcher lediglich zu dem Zwecke da ist, um das Gefäss nach dem Gebrauch bequem reinigen zu können. Ausserdem aber gaben wir ihm einen zweiten seitlichen Tubus Tb von etwa 1 Ctm. lichtem Durchmesser, in den wiederum mit Hilfe eines Schliffes der Hahn H_3 eingesetzt ist. Dieser ist nach dem Princip des Seguin'schen Hahnes construirt, d. h. sein Stopfen besitzt 2 getrennte Bohrungen, eine Längsbohrung und eine Querbohrung, welche rechtwinklig zu einander verlaufen, so dass also die Fortsetzung f des Hahnes Hahnes H_3 resp. die mit ihr durch d verbundene Messkugel E entweder mit dem Inneren des ausgepumpten Blutrecipienten oder mit der Atmosphäre in freie Communication gesetzt werden kann. In der Zeichnung ist die letztere Hahnstellung abgebildet, welche in Anwendung kommt, um bis zu dem Moment des Bluteintritts, das Vacuum des Recipienten abzusperren und ferner die Messkugel, sowie deren Verbindung d—f zum Hahn H_3 vorher mit Quecksilber zu füllen. Diese Füllung geschieht von den beiden grossen mit E (resp. S_1 und S_2) verbundenen Glaskugeln Q_1 und Q_2 aus. Dabei tritt das Quecksilber von unten durch die Bohrung H_2 zunächst in E ein, passirt hierauf H_1 und gelangt endlich bei genügender Hebung von Q_1 oder Q_2 bis in die Längsbohrung von H_3. Damit die verdrängte Luft hierbei bequem durch alle Hahnbohrungen und Röhrenverbindungen entweichen kann, ist es zweckmässig, dem ganzen System eine etwas schräge Stellung zu geben, wie dies sowohl auf dem nebenstehenden Holzschnitt, als auch in der grossen, am Ende der Arbeit befindlichen Zeichnung angedeutet ist. Sobald die Füllung mit Hg bis zu dem genannten Punkte vorgeschritten ist, wird durch eine halbe Umdrehung von H_1 die Verbindung der Messkugel mit d—f aufgehoben und dafür der obere Schenkel a derselben mit b in Communication gesetzt. Zugleich wird das eine Quecksilberreservoir Q_1 (siehe die Tafel) tiefer, das andere Q_2 etwas höher gestellt und durch entsprechende Drehung von H_2 die freie Verbindung des Inhalts der Messkugel E mit dem Reservoir Q_1 hergestellt. Jetzt ist

nichts weiter nöthig, als die Arterie des Thieres durch einen Gummischlauch k mit der Röhre b zu verbinden, um mit der Blutabnahme und der sich unmittelbar an sie schliessenden Entgasung beginnen zu können. Zur Erleichterung der Uebersicht haben wir den Inhalt aller derjenigen Theile des Apparates, welche vor dem Beginn des Aderlasses mit Quecksilber gefüllt sein müssen, punktirt dargestellt.

Sobald die die Arterie schliessende Klemme gelüftet wird, strömt das Blut, die Luft vor sich herdrängend, durch b nach a über; wobei natürlich auch die Bohrung des Hahnes H_1 mit Blut angefüllt wird. Eine nunmehrige Vierteldrehung dieses Hahnes, durch die b mit c in Verbindung gesetzt wird, genügt, um das Einströmen in die Messkugel E zu bewirken. Das die letztere erfüllende Hg fliesst dabei ohne Schwierigkeit durch S_1 in das tief belegene Reservoir Q_1 ab. In dem Moment, wo das nach abwärts strömende Blut H_2 passirt hat, wird für einen Augenblick dieser Hahn ganz abgesperrt, alsdann H_3 so gestellt, dass der Blutrecipient F frei mit f—d communicirt und nun der Inhalt von Q_2 mit E in Verbindung gesetzt. Wird jetzt schliesslich durch eine letzte Drehung von H_2 wiederum die Verbindung von E nach d geöffnet, so fliesst das Blut aus der Messkugel in der umgekehrten Richtung, in der es in sie eintrat, nach dem Vacuum über. Ihm folgt das Qecksilber aus Q_2, von dem man gleichfalls eine kleine Quantität in den Recipienten übertreten lässt, einerseits um möglichst viel von dem an den Wänden der Röhren, der Messkugel etc. haftenden Blut mit in das Vacuum hinüberzuführen, andererseits um nach Abschluss des Recipienten und Lösung seiner Verbindung f—d mit E das in ihm enthaltene Blut durch Schütteln vollständig defibriniren zu können. Ein Theil der Blutgase wird sofort in dem Vacuum des Recipienten frei, der Rest wird nach der Anfügung des Kolbens an die Pumpe durch Erwärmen desselben im Wasserbade möglichst schnell entbunden. So complicirt im ersten Augenblicke in Folge der ausführlichen Darstellung die geschilderten Manipulationen erscheinen mögen, so einfach gestaltet sich ihre praktische Ausführung. Die Ueberführung des Blutes aus der Arterie in das Vacuum nimmt in der That kaum eine halbe Minute Zeit in Anspruch.

In die Pumpe gelangt, wie man sieht, lediglich Blut, welches sich in E + den beiden zugehörigen Hahnbohrungen H_1 und H_2 befindet. Das Quantum desselben wird ein für allemal durch Kalibrirung des von ihm eingenommenen Raumes mit Quecksilber ermittelt. Da trotz des nachfliessenden Hg immer noch eine geringe, an den Wänden adhärirende Menge Blutes in E zurückbleibt, so lässt man die mit Quecksilber gefüllte Messkugel nach der Abnahme des Blutrecipienten bei geschlossenen Hähnen H_1 und H_2 eine Zeit lang in vertikaler Stellung stehen, wobei das so eben erwähnte Blut langsam in die Höhe steigt und sich unterhalb des Hahnes H_1 in c ansammelt. Um auch seine Menge messen zu können, ist das Rohr c mit einer aufgeätzten Theilung versehen, auf welcher die Distanz zwischen 2 Theilstrichen = $^1/_{10}$ Ccm. entspricht. Es ergab sich, dass die so bestimmte Blutmenge nie mehr als 0,1, meist nur 0,05 Ccm. betrug. Sie muss natürlich von dem durch die Kalibrirung ermittelten Inhalt der Messkugel abgezogen werden, um den genauen Werth desjenigen Quantums, welches entgast worden ist, zu erhalten.

Verhältnissmässig geringfügig sind die Abänderungen, welche diese Methode der Blutentziehung und Entgasung erfährt, wenn es gilt, dieselbe an dem im luftverdünnten Raum der Kammer befindlichen Thiere zur Anwendung zu bringen. Die Eigenthümlichkeit der Verhältnisse besteht, wie wir wissen, hier darin, dass in der Arterie gewöhnlich ein niedrigerer Druck besteht, als ausserhalb des Kastens. Das veranlasste Bert, sich einer Saugspritze zu bedienen, um das Blut aus der Arterie zu erhalten. Bei unserem Messapparat bedarf es nur einer genügenden Tiefstellung des mit Hg gefüllten Reservoirs Q_1, um jedem in der Arterie herrschenden negativen Druck das Gleichgewicht zu halten und ein Einströmen des Blutes in die Messkugel zu ermöglichen, welche letztere mittelst einer besonderen, die Kastenwand durchsetzenden Röhrenverbindung in diesem Falle mit der Arterie communicirt. Die übrige Anordnung wird dem Leser sofort klar werden, wenn er einen Blick auf die hinten befindliche Tafel wirft.

Der Hund wird zunächst auf einem besonderen durch eine Charniervorrichtung verstellbaren Operationsbrette gefesselt,

welches gestattet, je nach Belieben seinem Oberkörper eine mehr oder weniger erhöhte Lage gegenüber dem Unterkörper zu geben. Hierauf wird die eine Art. carotis freigelegt, mittelst einer Klemme provisorisch verschlossen und oberhalb dieser die gleich zu erwähnende Canüle in das Gefäss fest eingebunden. Nachdem das Thier auf dem Operationsbrett in den Apparat versenkt ist, geschieht die Verbindung der Arterie mit dem Messapparat, welche durch die in den Tubus t der Kastenwand luftdicht eingefügte Glasröhre g vermittelt wird. Derjenige Theil der Leitung, welcher sich zwischen dem inneren Ende dieser Glasröhre und der Arteriencanüle befindet, besteht aus einer Gliederkette von kleinen Glasröhren, die durch Kautschukschläuche eng mit einander verbunden sind. Es zeigte sich, dass diese Form der Verbindung trotz eines gewissen Grades von Beweglichkeit doch die genügende Steifheit besitzt, um den Verschluss durch Knickung selbst bei den heftigsten Bewegungen des Hundes, unmöglich zu machen. Vor dem Eintreten des letzteren Zufalls ist man noch mehr gesichert, wenn man den an die Canüle grenzenden Theil der Gliederkette mit ein Paar Seidenfäden am Halse des Thieres fixirt.

Wie schon bemerkt, wird der Messapparat mit dem ausserhalb des Kastens befindlichen Ende des Glasrohres g verbunden. An ihm wird ferner, ganz wie bei der Normalentgasung, der Blutrecipient F angefügt, so dass also die Anordnung aller dieser Theile ganz die nämliche bleibt, welche wir schon oben kennen gelernt haben; nur mit dem Unterschiede, dass das Reservoir Q_1 genügend gesenkt wird. Auch empfiehlt es sich, um dem Apparate eine grössere Beweglichkeit zu geben, zwischen dem Schenkel b der Messkugel und der im Tubus t befindlichen Röhre g einige durch Kautschukschläuche verbundene Glasröhren (k und i auf der Tafel) einzuschalten. Der Schluss der vorbereitenden Manipulationen besteht in der Füllung der gesammten Röhrenverbindung von der Arterie bis zum Hahn H_1 mit einer die Blutgerinnung verhindernden Lösung. Diese Füllung wird dadurch wesentlich erleichtert, dass die in der Carotis befindliche messingene Canüle eine T-förmige Gestalt hat. Ihr seitlicher, tubusartig geformter Schenkel ist durch

einen kleinen eingeschliffenen Stöpsel verschliessbar, ganz wie das bei den zu kymographischen Zwecken gebräuchlichen Canülen der Fall ist. Auf jenen Tubus wird die mit der gerinnungshemmenden Lösung gefüllte Spritze aufgesetzt und nun die Flüssigkeit langsam eingetrieben, bis sie (bei entsprechend gestelltem Hahn H_1) in a erscheint, d. h. also alle Luft aus der Röhrenleitung verdrängt ist. Hierauf wird der Hahn H_1 gänzlich abgestellt, so dass keine der sich in ihm vereinigenden Röhren mit einer anderen communicirt, alsdann die Spritze von der Canüle entfernt, der Stöpsel an ihre Stelle gesetzt und die Arterienklemme gelüftet. Jetzt braucht nur noch der Deckel des Kastens geschlossen zu werden, um mit der Evacuirung der Luft im Respirationsraum zu beginnen.

Anfänglich verwandten wir, um die Gerinnung in der Arterienleitung zu verhindern, eine halbgesättigte Lösung von kohlensaurem Natron. Doch erfüllte dieselbe bei der verhältnissmässig langen Dauer der Versuche, während deren die Arterie des Thieres selbstverständlich direct nicht zugänglich ist, unvollkommen ihren Zweck. Zudem hätte, wiewohl unmittelbar vor der Blutentnahme auf gleich zu beschreibende Weise die Lösung gänzlich aus der Röhrenleitung entfernt wurde, ihre stete Verwendung uns vielleicht den Vorwurf nicht erspart, dass die CO_2-Werthe unserer Analysen durch kleine Mengen des an den Wandungen der Leitung haften gebliebenen Natronsalzes beeinflusst seien. Daher zogen wir es alsbald vor, die Lösung von Natriumcarbonat mit einer solchen von Magnesiumsulfat zu vertauschen, welche letztere bereitet wird, indem man in 100 Grm. Aq. dest. 25 Grm. krystallisirte Magnesia sulfurica auflöst. Diese Lösung vermag selbst den weitgehendsten Ansprüchen an die gerinnungshemmenden Eigenschaften einer Flüssigkeit zu genügen. Trotzdem unsere Versuche regelmässig nahezu eine Stunde dauerten, haben wir von der Zeit ihres Gebrauches an kaum ein einziges Mal eine Unterbrechung des Experimentes durch Gerinnung zu verzeichnen gehabt. Aber selbst wenn dieser Zufall sich einmal ereignet hätte — was bei den früheren Experimenten zum öfteren der Fall war — so würde dies doch nicht ein Aufgeben des Versuches zur Folge gehabt haben. Denn nichts

ist einfacher, als das Gerinnsel aus der Arterie zu entfernen, indem man auf den Schenkel a des Messapparates E eine mit Magnesialösung gefüllte Spritze setzt, für einen Augenblick durch Drehung des Hahnes H_1 die Verbindung mit der Arterie herstellt und das Gerinnsel durch Injection weniger Cubikcentimeter Flüssigkeit in den Kreislauf hinüberbefördert. Selbstverständlich kann man auch die gleiche Manipulation zu Anfang des Versuchs in Anwendung bringen und so von vornherein gewissermassen einen Theil des Arterienrohres mit der genannten Lösung füllen, wodurch jene Eventualität noch sicherer vermieden wird.

Trotzdem unsere Hunde, wie wir ausdrücklich hervorheben wollen, so gefesselt waren, dass ihre Respiration in keiner Weise beschränkt schien, haben wir in der grösseren Hälfte der Versuche doch die Tracheotomie gemacht und in die Luftröhre eine weite Canüle eingelegt. Natürlich wurde bei diesen Versuchsreihen auch die Normalentgasung am tracheotomirten Thiere ausgeführt. — Die Verdünnung der Luft im Kasten geschah (vgl. die Einleitung) ausnahmslos ganz langsam, so dass in minimo 20—30 Minuten verstrichen, bis die beabsichtigte Druckerniedrigung erreicht war. Alsdann wurde, um die Sicherheit zu haben, dass die beobachteten Veränderungen im Gasgehalt des Arterienblutes nicht blos das Product einer vorübergehenden Alteration des Respirationsmechanismus, sondern der Ausdruck eines neuen Gleichgewichtszustandes zwischen Sauerstoffzufuhr und Aufnahme sei, der Druck 20 Minuten auf unveränderter Höhe erhalten und hierauf erst zur Blutentnahme geschritten.

Bevor die letztere geschah, musste auch die in der Röhrenverbindung zwischen Arterie und Messkugel befindliche Flüssigkeit entfernt werden, da anderenfalls ja in letztere nicht reines, sondern verdünntes Blut übergeflossen wäre. Hierzu hätten wir uns, wie leicht begreiflich, einer auf den Schenkel a des Hahnes H_1 zu setzenden Spritze bedienen können und mit Hülfe dieser einfach nach vorheriger Oeffnung von H_1 die Magnesia- bezw. Natronlösung absaugen können. Da indessen bei beträchtlicheren Graden der Druckerniedrigung im Apparat wegen des äusseren Ueberdrucks ein ziemlich starker Zug auf

den Sprttzenstempel ausgeübt werden muss, was höchst unbequem ist, so verbanden wir mit a einen kleinen, ausgepumpten Glasballon, in welchem die Luft gerade so stark verdünnt war, wie im Respirationsraum. So konnten wir unmittelbar vor der Blutentnahme ganz wie bei der Normalentgasung das Blut die Röhrenleitung durchströmen und dabei den Inhalt desselben vor sich hertreiben lassen. Nachdem eine genügende Menge in den Ballon übergeflossen war, so dass mit Sicherheit angenommen werden konnte, es sei auch nicht mehr eine Spur fremder Flüssigkeit in der Leitung, wurde der Hahn H_1 so gestellt, dass die Arterie mit E communicirte und nun im Uebrigen weiter verfahren, wie bei der Normalbestimmung.

Wir gehen jetzt zur Darlegung der mit der beschriebenen Methode erhaltenen Resultate über, wobei wir uns nur auf die nothwendigsten Angaben aus den Versuchsprotokollen beschränken. Die Reihenfolge, in der die einzelnen Versuche angeordnet sind, entspricht dem Grade der bewirkten Luftverdünnung, so zwar, dass diejenigen Experimente, welche bei höherem Drucke ausgeführt wurden, den Anfang machen. Gewöhnlich wurde die Normalentgasung einen Tag später als die Bestimmung bei erniedrigtem Drucke vorgenommen; selten betrug der zeitliche Abstand zwischen beiden Versuchen 48 Stunden. Bei der Geringfügigkeit der im Verhältniss zur Grösse der Thiere entzogenen Blutmenge ist der Einwand, dass der Hämoglobin- resp. Sauerstoffgehalt des Blutes in der Zeit, von einer Analyse bis zur anderen, sich geändert hätte, als ausgeschlossen zu betrachten. Zu erwähnen ist noch, dass bei den Versuchen 1—7 incl., sowie 9, 12, 13 und 18—20 incl. Magnesiumsulfatlösung, bei den übrigen Natriumcarbonat zur Verhinderung der Blutgerinnung verwandt wurde. Die Gasanalysen wurden nach den von dem Einen von uns angegebenen Methoden ausgeführt.*)

I.

9. März 1882.

8600 Grm. schwerer, kleiner, munterer Bastard. Tracheotomie, wobei ein Theil des vorderen Theiles der Luftröhre herausgeschnitten wird, so dass

*) Siehe J. Geppert: Eine Verbesserung der gasanalytischen Methoden. Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft. Jahrgang XV. Heft 15.

eine breite Oeffnung entsteht, deren Ränder mit der Haut vernäht werden. Hund verhält sich ziemlich ruhig. Temperatur 39,05.

Barometer = 77,0 Ctm.

Hor. 12,45 Beginn der Auspumpung.

„ 1,3 Stand des Manometers*) = 47.

„ 1,29 „ „ „ = 47.

„ 1,29 Entgasung.

Temperatur des Thieres nachher 38,3. Thier während des ganzen Versuches ziemlich ruhig.

10. März Normalentgasung.

	Normal.	Bei 47 Ctm.	Differenz**) bei 47 Ctm.
O	= 17,06	17,56	+ 0,5
CO_2	= 33,39	28,94	— 4,45
N	= 1,18	0,65	— 0,53

II.

6. Februar 1882.

8600 Grm. schwerer Bastard, Windspiel, wird vor dem Versuch tracheotomirt; in die Trachealöffnung eine Canüle eingelegt.

Barometer 77,0.

Hor. 1,18 Beginn der Auspumpung.

„ 1,39 Stand des Manometer = 47.

„ 2,7 Entgasung bei 46,7 Ctm. Druck.

Hund vor und während des Versuches ziemlich unruhig, ist nach demselben sofort sehr munter. Temperatur beim Herausnehmen 38,1.

7. Februar Normalentgasung. Vor derselben sehr lebhaft, während derselben ruhig.

	Normal	Bei 46,7 Ctm.	Differenz bei 46,7 Ctm.
O	= 25,14	26,40	+ 1,26
CO_2	= 32,95	18,01	— 14,94
N	= 1,71	0,83	— 0,88

III.

4. April 1882.

19500 Grm. schwerer, bereits einmal zu einem missglückten Versuch (27. Februar) gebrauchter, kräftiger, ungeberdiger Ziehhund.

Barometer 76,5.

Die Trachea wird an der alten Stelle geöffnet und umsäumt (wie in I).

---

*) Unter Manometerstand ist hier, wie in den folgenden Versuchen der im Kasten herrschende Druck, in Ctm. Hg ausgedrückt, zu verstehen.

**) Bei der Differenzberechnung stellt stets der Normalgaswerth den Subtrahendus dar.

Die Normalentgasung und Entgasung in verdünnter Luft geschehen in einer Sitzung, und zwar wird zunächst die erstere um 11 Uhr 30 Min. ausgeführt, wobei das Blut aus der Cruralarterie entnommen wird. Der Hund war bei den vorbereitenden Operationen zur Normalbestimmung so unruhig, dass dieselben eine Stunde in Anspruch nahmen. Im Moment der Blutentziehung lautes Heulen und starke Muskelbewegungen. Die Carotis sinistra, welche bei der zweiten Blutentziehung geöffnet wurde, war vorher bereits freigelegt und mit einer lockeren Schlinge umgeben worden. Nachdem die Cruralarterie unterbunden ist, wird der Hund entfesselt und liegt bis 2 Uhr im Zimmer.

Um 2 Uhr 28 Min. wird er von Neuem gefesselt in den Kasten gesetzt. Temperatur 38,7.

Hor 2,30 Manometer 62,5.
„ 2,33 „ 56,0.

Kurz darauf versagt ein Ventil der Luftpumpe, so dass die letztere nur noch mit halber Kraft arbeitet und das Manometer vorübergehend auf 62,5 steigt.

Hor. 2,39 Manometer 51,5.
„ 2,43 „ 46,5.
„ 3,0 „ 46,2.
„ 3,0 Entgasung.

Temperatur in recto nach der Herausnahme 39,0. Während des Versuches war das Thier auch unruhig, aber keineswegs in dem Maasse, als bei der Normalentgasung. Es hatte sich offenbar abgearbeitet. Zu erwähnen ist noch, dass der Hund wegen seiner erheblichen Grösse nur mit Mühe im Apparat unterzubringen war.

	Normal.	Bei 46,0 Ctm.	Differenz bei 46,0 Ctm.
O	= 22,42	18,89	— 3,53
CO_2	= 23,08	21,89	— 1,19
N	= 2,27	0,97	— 1,30

IV.

19. April 1882.

Derselbe Hund, der zu Versuch VII (s. d. F.) vom 28 Februar gedient hatte; jetzt 10350 Grm. schwer; bei der Operation sehr unruhig. Tracheotomie mit Umsäumung (wie I.).

Barometer 76,9.

Hor. 1,23 in den Kasten eingesetzt.
„ 1,39 Manometer 46,9.
„ 2,0 „ 46,0.
„ 2,8 Entgasung bei 46 Ctm. Druck.

Kurze Zeit vor der Entgasung respirirte der Hund ziemlich tief und schnell und ist etwas unruhig, im Moment der Entgasung still.

Temperatur beim Herausnehmen 38,3.

20. April, 1 Uhr Normalentgasung.

Normal.	Bei 46,0 Ctm.	Differenz bei 46,0 Ctm.
O = 19,76	18,09	— 1,67
CO_2 = 27,53	20,35	— 7,18
N = 1,41	0,94	— 0,45

V.

14. Februar 1882.

13000 Grm. schwere Halbdogge. Temperatur 38,9. Tracheotomirt. Barometer 76,5.

Hor. 1,5 Beginn der Auspumpung.
„ 1,8 Manometer 62,5.
„ 1,11 „ 59,5.
„ 1,28 „ 42,0.

Hund macht normal langsame, nicht sehr tiefe Respirationen.

Hor. 1,38 Manometer 42,0.
„ 1,58 Entgasung bei 42,0 Ctm. Druck.

Temperatur bei der Herausnahme 38,6.

15. Februar, 2 Uhr Normalentgasung.

Normal.	Bei 42,0 Ctm.	Differenz bei 42 Ctm.
O = 12,21	9,26	— 2,95
CO_2 = 32,64	37,16	+ 4,52
N = 2,35	1,36	— 0,99

VI.

17. Februar 1882.

Kleine, braune, muntere, männliche Dogge. Temperatur in recto 39,3. Nach dem Aufbinden ausserordentlich ungebärdig: bleibt so während des ganzen Versuches.

Barometer 75,6.

Hor. 11,50 Beginn der Evacuirung.
„ 11,55 Manometer 59,5 (Puls 174).
„ 12,13 „ 41,6 („ 210).

Hund enorm unruhig, macht so lebhafte Muskelanstrengungen, dass der ganze Apparat erschüttert wird.

Hor. 12,33 Manometer 42,0 (Puls 228). Ganz kurze, aber ungemein schnell auf einander folgende, stossweise Respirationen.

Hor. 12,40 Manometer 42,0. Entgasung. Bei der Herausnahme Temperatur 41,2 (!). Nach der Herausnahme wälzt sich der Hund auf dem Fussboden, anscheinend um sich abzukühlen, und macht dabei äusserst frequente Respirationen bei weit geöffnetem Maule und herausgestreckter Zunge.

18. Februar Normalentgasung. Auch bei diesem Versuch ist das Thier ziemlich unruhig.

Normal.	Bei 42,0 Ctm.	Differenz bei 42,0 Ctm.
O = 19,04	18,33	— 0,71
CO_2 = 23,08	20,74	— 3,34
N = 1,86	1,24	— 0,62

VII.

28. Februar 1882.

10 Kilo schwerer, zottiger, schwarzer Wachtelhund; beim Aufbinden ziemlich unruhig, nachher aber still; Tracheotomie mit Umsäumung.

Barometer 75,15.

Hor. 12,17 Beginn der Auspumpung.

„ 12,34 Manometer 42,15.

„ 1,2 „ 42,15.

„ 1,2 Entgasung.

Nach der Herausnahme 38,1 in recto.

1. März Normalanalyse. Hund im Moment der Entgasung sehr unruhig.

Normal.	Bei 42 Ctm.	Differenz bei 42 Ctm.
O = 22,06	20,92	— 1,14
CO_2 = 10,05	11,82	+ 1,77
N = 1,2	0,68	— 0,52

VIII.

21. Juli 1881.

Langhaariger, gelber Hühnerhund, 24500 Grm. schwer; Tracheotomie wird nicht gemacht.

Hor. 1,15 Beginn der Auspumpung.

„ 1,45 Manometer 43.

„ 1,50 „ 41.

„ 1,50 Entgasung. Thier ziemlich unruhig.

22. Juli Normalentgasung.

Normal.	Bei 41 Ctm.	Differenz bei 41 Ctm.
O = 18,95	19,00	± 0,0
CO_2 = 33,23	31,71	— 1,52
N = 2,0	1,6	— 0,4

IX.

18550 Grm. schwerer, kräftiger, fetter Pudel; Tracheotomie; Hund athmet ungemein frequent, aber oberflächlich.

Barometer 77,2.

Hor. 12,54 Manometer 63.

„ 1,18 „ 37,7.

„ 1,40 „ 37,7.

„ 1,51 „ 37,8.

Hor. 1,51 Entgasung.

Temperatur des Thieres beim Herausnehmen 41,3; während der ganzen Versuchsdauer höchste Unruhe; stossweise, sehr frequente, dabei aber oberflächliche Respiration.

29. December 1881 Normalentgasung. Temperatur 39,5; Hund athmet tief und frequent.

	Normal.	Bei 42 Ctm.	Differenz bei 42 Ctm.
O	= 20,60	17,67	2,93
CO_2	= 20,87	13,30	— 7,57
N	= 1,71	0,89	— 0,82

X.

3. November 1881.

18800 Grm. schwerer Hund, bei dem umgekehrt wie bei den vorhergehenden Versuchen zuerst die Normalanalyse ausgeführt wird.

5. November Entgasung in verdünnter Luft.

Hor. 1,35 in den Kasten eingesetzt.

„ 1,55 Manometer 37.

„ 2,17 „ 37,5.

„ 2,17 Entgasung. Thier sehr unruhig.

	Normal.	Bei 37,5 Ctm.	Differenz bei 37,5 Ctm.
O	= 13,92	7,9	— 6,0
CO_2	= 44,48	40,0	— 4,48
N	= 1,76	1,33	— 0,43

XI.

2. December 1881.

Uebermittelgrosser, munterer Bastard, 9500 Grm. schwer. Das Thier war vor 14 Tagen bereits einmal zu einem misslungenen Versuche verwandt worden. Tracheotomie wird nicht gemacht.

Hor. 1,0 in den Kasten eingesetzt.

„ 1,39 Manometer 36,5.

„ 1,50 Entgasung bei Manometerstand 36,5.

Nach dem Versuche ist das Thier ziemlich matt und bietet Lähmungserscheinungen an beiden Hinterextremitäten dar, anscheinend in Folge zu starker Fesselung mittelst dünner Schnüre. Lähmung und Mattigkeit bestehen noch am nächsten Tage.

3. December, 1 Uhr 30 Min. Normalentgasung.

	Normal.	Bei — 36,5 Ctm.	Differenz bei — 36,5 Ctm.
O	= 12,70	10,75	— 1,95
CO_2	= 28,46	27,98	— 0,48
N	= 1,76	1,42	— 0,34

XII.

21. December 1881.

Graue, weibliche Dogge, welche bereits zum Versuch XIII benutzt war, aber seit dem 13. December sehr wenig gefressen hatte, in Folge dessen stark abgemagert war; Körpergewicht jetzt nur 9600 Grm.

Temperatur 38,9. Verhält sich während des ganzen Versuches sehr ruhig.

Barometer 74,1.

Hor. 1,3 Beginn der Auspumpung.

„ 1,25 Manometer 37,0.

„ 1,58 „ 36,6.

„ 1,58 Entgasung. Temperatur beim Herausnehmen 38,3.

22. December Normalanalyse. Thier absolut ruhig.

	Normal.	Bei 36,6 Ctm.	Differenz bei 36,6 Ctm.
O	= 14,59	10,93	— 3,66
CO_2	= 37,72	29,32	— 8,40
N	= 1,36	0,74	— 0,62

XIII.

13. December 1881.

Weibliche Dogge, 11850 Grm. schwer; Tracheotomie.

Barometer 77,0.

Hor. 1,9 in den Kasten eingesetzt.

„ 1,39 Manometer 32,0.

„ 1,45 „ 31,0.

„ 2,3 „ 31,0.

„ 2,3 Entgasung.

Während des Aufenthalts im Kasten ist das Thier ziemlich ruhig; Temperatur bei der Herausnahme 37,9.

14. December Normalentgasung. Temperatur in recto 39‘7.

	Normal.	Bei — 31,0 Ctm.	Differenz bei — 31,0 Ctm.
O	= 19,01	13,25	— 5,76
CO_2	= 31,38	23,06	— 8,32
N	= 1,12	0,65	— 0,47

XIV.

7. December 1881.

14000 Grm. schwerer, schwarzer Pudel; beim Aufbinden u. s. w. ziemlich ruhig. Tracheotomie wird nicht gemacht.

Barometer 76,3.

Hor. 1,4 Beginn der Auspumpung und Ventilation des Apparats.

„ 1,36 Manometer 31,3.

Geringe Vertiefung der Athemzüge; keine Unruhe.

Hor. 1,49 Manometer 30,8.

21 langsame, aber tiefe Respirationen; Thier ist durchaus ruhig.

Hor. 1,55 Manometer 30,3.

„ 1,55 Entgasung.

Nach dem Versuche läuft das Thier herum, zeigt sich nur wenig ermattet.

8. December Normalentgasung.

Thier ist unruhig und bellt im Moment der Blutentziehung.

Normal.	Bei 30,0 Ctm.	Differenz bei 30,0 Ctm.
O = 13,94	8,36	— 5,58
CO_2 = 35,68	36,37	+ 0,69
N = 1,16	0,47	— 0.69

XV.

(Fortsetzung des Versuches VIII.)

25. Juli 1881.

Der Hund von Versuch VIII wird 3 Tage nach der Normalblutgasbestimmung zu dem folgenden Versuche wieder benutzt; Tracheotomie wird nicht gemacht.

Hor. 1,39 Beginn der Auspumpung.

„ 1,55 Manometer 44.

„ 1,57 „ 38.

„ 2,1 „ 29.

„ 2,1 Entgasung.

Das Thier macht sehr häufige, aber oberflächliche Athemzüge.

Normal.	Bei 29,0 Ctm.	Differenz bei 29,0 Ctm.
O = 18,95	10,52	— 8,43
CO_2 = 33,23	33,68	+ 0,45
N = 2,0	0,25	— 1,75

XVI.

5. Juni 1881.

Kleiner Pudel, Gewicht 6000 Grm.; Tracheotomie wird nicht gemacht.

Hor. 1,34 Beginn der Ventilation und Evacuation des Apparats.

„ 2,15 Manometer 28.

„ 2,15 Entgasung.

Während des Versuches besteht lebhafte Dyspnoe.

7. Juni Normalentgasung. Das Thier ist sehr matt.

Normal.	Bei 28,0 Ctm.	Differenz bei 28,0 Ctm.
O = 18,97	10,48	— 8,98
CO_2 = 33,59	20,62	— 12,97
N = 2,7	1,96	— 0,74

XVII.

13. Juli 1881.

Pudel, 11000 Grm. schwer; Tracheotomie wird nicht gemacht.

Hor. 11,57 Beginn der Auspumpung.

„ 12,15 Manometer 27.

„ 15,15 Entgasung.

Während des Aufenthaltes im luftverdünnten Raume langsame und vertiefte Respirationen.

15. Juli Normalentgasung.

	Normal.	Bei 27 Ctm.	Differenz bei 27 Ctm.
O	= 19,15	11,11	— 8,04
CO_2	= 33,07	25,75	— 7,32
N	= 1,65	0,26	— 1,39

XVIII.

22. April 1882.

Schwarzer Hofhund, 18200 Grm. schwer, wird 1½ Stunden vor Beginn des Experiments operirt und tracheotomirt, dann wieder losgelassen.

Barometer 76,9.

Temperatur in recto 38,8. Thier verhält sich sehr ruhig

Hor. 12,45 Beginn des Versuches

„ 12,56 Manometer 56,9.

„ 1,15 „ 33,9. Hund zeitweise unruhig.

„ 1,25 „ 25,4.

Etwas vertiefte, sehr frequente Respirationen.

Hor. 1,46 Manometer 25,3

„ 1,46 Entgasung.

Hund ist nach Beendigung des Experiments nicht ermattet, läuft umher. Temperatur jetzt 38,7.

23. April Normalentgasung.

	Normal.	Bei 25,3 Ctm.	Differenz bei 25,3 Ctm.
O	= 19,45	10,0	— 9,45
CO_2	= 31,68	12,79	— 18,89
N	= 1,62	0,71	— 0,91

XIX.

26. April 1882.

Hofhund von 13700 Grm. Gewicht; Tracheotomie mit Umsäumung gemacht. Temperatur in recto 38,3.

Hor. 12,53 Beginn des Versuches.

„ 12,56 Manometer 62. Puls 100. Hund sehr wild.

„ 1,1 „ 56. „ 172. Resp 140.

Hor. 1,15 Manometer 37 Puls 120. Resp. 100, ganz oberflächlich.
„ 1,25 „ 29,5. „ 132 „ 132, sehr oberflächlich. Hund ruhig.

Hor. 1,32 Manometer 26 Puls 144 Resp. 76. Hund ruhig.
„ 1,43 „ 25,5 „ 200. „ 140. Thier wird unruhig und dyspnoisch

Hor. 1,54 Manometer 25,5. Thier ruhig.
„ 1,54 Entgasung.

27. April Normalentgasung. Thier bellt laut bei der Operation; im Moment der Entgasung ruhig.

Normal.	Bei 23,7 Ctm	Differenz bei 23,7 Ctm.
O = 21,19	9,88	— 11,31
CO_2 = 28,26	8,62	— 19,64
N = 3,1	0,86	— 2,24

XX.

29. April 1882.

Braune, 17800 Grm. schwere Dogge, hatte am 25 April zu einem missglückten Versuch gedient, wobei sie viel Blut verloren hatte. Auch bei der jetzt stattfindenden Operation verhältnissmässig viel Blutverlust. Tracheotomie. Temperatur 39,8.

Barometer 75,3
Hor 12,15 Beginn
„ 12,19 Manometer 56,3.
„ 12,50 „ 25,3. Thier zeitweilig unruhig
„ 12,54 „ 23,8
„ 1,0 „ 23,0. Athmung zeitweise intensiv dyspnoisch 45 Respirationen.

Hor 1,1 Manometer 22,3.
„ 1,6 „ 20,3. 92 deutliche Vaguspulse. 40 enorm dyspnoische Respirationen.

Hor. 1,12 Manometer 19,8.
„ 1,12 Entgasung.

Wahrscheinlich während und jedenfalls dicht nach der Blutentziehung Respirationsstillstand; Blut dunkel, schwarz Schnelle Steigerung des Druckes im Kasten; das Thier athmet mit Respirationspausen von 1/2 Minute Dauer; Puls sinkt auf 15—20 Schläge in der Minute.

Hor 1,16 Oeffnung des Kastens 12 lebhaft dyspnoische Respirationen. 160 Pulse. Temperatur 38,2.

Hor. 2,20 Normalentgasung.

Normal	Bei 19,8 Ctm.	Differenz bei 19,8 Ctm.
O = 13,97	0,88	— 13,09
CO_2 = 39,79	14,82	— 24,97
N = 1,67	0,56	— 1,11

Da ein Werth von 0,88 pCt O unbedenklich als ein Erstickungswerth zu betrachten ist, so ist demgemäss für die uns hier eigentlich interessirende Frage, wie tief der Blutsauerstoff durch rareficirte Luft sinkt, dieser Versuch bedeutungslos.

Zur Erleichterung der Uebersicht sind die Ergebnisse sämmtlicher Versuche in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Nr. d. Versuchs.	Gehalt d. Arterienblutes bei normalem Luftdruck an:			Erniedrigter Luftdruck in Ctm Hg	Gehalt d. Arterienblutes b. erniedrigtem Luftdruck an:			Differenz beider Blutarten an:		
	O	CO_2	N		O	CO_2	N	O	CO_2	N
1	17,06	33,39	1,18	47	17,56	28,94	0,65	+ 0,5	— 4,45	— 0,53
2	25,14	32,95	1,71	46,7	26,40	18,01	0,83	+ 1,26	— 14,94	— 0,88
3	22,42	23,08	2,27	46,0	18,89	21,89	0,97	— 3,53	— 1,19	— 1,3
4	18,87	27,53	1,41	46,0	18,09	20,35	0,94	— 1,67	— 7,18	— 0,45
5	12,21	32,64	2,35	42,0	9,26	37,16	1,36	— 2,95	+ 4,52	— 0,99
6	19,04	23,08	1,86	42,0	18,33	20,74	1,24	— 0,71	— 3,34	— 0,62
7	22,06	10,05	1,2	42,0	20,92	11,82	0,68	— 1,14	+ 1,77	— 0,52
8	18,95	33,23	2,0	41,0	19,0	31,71	1,6	± 0,0	— 1,52	— 0,4
9	20,60	20,87	1,71	37,8	17,67	13,30	0,89	— 2,93	— 7,57	— 0,82
10	13,92	44,48	1,76	37,5	7,9	40,0	1,33	— 6,0	— 4,48	— 0,43
11	12,70	28,46	1,76	36,5	10,75	27,98	1,42	— 1,95	— 0,48	— 0,34
12	14,59	37,72	1,36	36,6	10,93	29,32	0,74	— 3,66	— 8,4	— 0,62
13	19,01	31,38	1,12	31,0	13,25	23,06	0,65	— 5,76	— 8,32	— 0,47
14	13,94	35,68	1,16	30,0	8,36	36,37	0,47	— 5,58	+ 0,69	— 0,69
15	18,95	33,23	2,0	29,0	10,52	33,68	0,25	— 8,43	+ 0,45	— 0,75
16	18,97	33,59	2,7	28,0	10,48	20,62	1,96	— 8,49	— 12,97	— 0,74
17	19,15	33,07	1,65	27,0	11,11	25,75	0,26	— 8,04	— 7,32	— 1,39
18	19,45	31,68	1,62	25,3	10,0	12,79	0,71	— 9,45	— 18,89	— 0,91
19	21,19	28.26	3,1	25,7	9,88	8,62	0,86	— 11,31	— 19,64	— 2,24
20	13,97	39,79	1,67	19,8	0,88	14,82	0,56	— 13,09	— 24,97	— 1,11

Unterziehen wir die obige Tabelle einer genauen Durchsicht, so ist zunächst das eine zu constatiren, dass wir die Resultate P. Bert's nur theilweise zu bestätigen im Stande sind. Der von Bert aufgestellte Cardinalsatz, dass bereits unterhalb eines Druckes von 57 Ctm. der Sauerstoffgehalt des Arterienblutes constante Abnahmen aufweist, wird hinfällig im Hinblick auf die Versuche 1, 2 und 8 unserer Gesammtreihe, von denen der letzte ein Gleichbleiben des Sauerstoffwerthes, die

beiden ersteren dagegen statt eines Minus sogar ein geringes Plus ergeben. Eben so wenig sind wir im Stande, zu bestätigen, dass bei Drücken von 30—40 Ctm. das Arterienblut so an O verarme, dass es dem Venenblut gleicht. Ein solches Verhältniss greift, unseren Versuchen zu Folge, erst bei einer Verdünnung, die unterhalb 30 Ctm. Hg liegt, Platz. Nichts destoweniger bleibt das Hauptergebniss der Bert'schen Arbeit bestehen, nämlich dass bei hinreichender Erniedrigung des Sauerstoffpartialdrucks der Athmungsluft — und zwar unter Umständen, wo das Leben des thierischen Organismus noch nicht unmittelbar gefährdet ist — das Blut sich nicht mehr genügend mit Sauerstoff zu sättigen vermag. Die Differenz zwischen uns und Bert besteht, wie gesagt, lediglich darin, dass die Grenze, bei der jenes Unvermögen beginnt, weit tiefer gesetzt werden muss, als das von ihm geschieht. Um dem Leser die Verfolgung der Schlüsse, welche sich aus unserem ziemlich umfänglichen Analysenmaterial ergeben, zu erleichtern, erschien es uns zweckmässig, die Versuche in verschiedene Gruppen zu sondern, deren jede einzelne immer eine Anzahl in ihren Resultaten nahezu übereinstimmender Experimente umfasst.

Wir unterscheiden drei solcher Gruppen, welche in der obigen Tabelle durch Querstriche, die die ganze Breite der Columnen durchsetzen, markirt sind. Zur ersten gehören die Experimente 1—8, die bei Drücken von 47—41 Ctm. angestellt sind, und von denen drei eine Constanz bezw. ein Steigen des Blutsauerstoffs aufweisen. Bei diesen Verdünnungsgraden, welche dem Aufenthalt in einer Höhe von 3800—4900 Metern über dem Meeresspiegel entsprechen, vermochten also drei unserer Versuchsthiere ihr Arterienblut genau so vollkommen mit Sauerstoff zu sättigen, als wenn sie unter gewöhnlichen Verhältnissen, d. h. bei einer Pression von 76 Ccm. Hg geathmet hätten. Die übrigen Zahlen ergeben zwar ein geringes Deficit von 0,71—3,53 Volumenprocente beim Aufenthalt im Apparat; doch ist zu bemerken, dass dasselbe allemal mit Ausnahme der Maximalabweichung in Exp. III durchaus innerhalb der Breite der normalen Schwankungen liegt. Was speciell den letzterwähnten Versuch anlangt, so glauben wir den etwas

hohen Differenzwerth desselben durch die eigenthümlichen Nebenumstände seines Verlaufs erklären zu müssen. Denn das betreffende Thier, ein grosser, kräftiger Hund, war bei der Normalentgasung, welche dem Kastenexperiment drei Stunden voraufging, ungemein wild, so dass die vorbereitende Operation über Gebühr lange dauerte, und gerade im Moment des Aderlasses machte es erhebliche Muskelanstrengungen, um sich loszureissen, ein Umstand, der erfahrungsgemäss das Arterienblut sich bis an die Grenze seiner Absorptionsfähigkeit mit Sauerstoff sättigen lässt. Bei dem darauffolgenden Aufenthalt im Apparat war das Verhalten das entgegengesetzte, offenbar, weil das Thier in Folge der langen Versuchsdauer und der vorher an den Tag gelegten Unruhe nunmehr ermattet war. Zudem war der Hund so gross, dass er kaum im Kasten Platz fand, wodurch auch vielleicht seine Respirationsthätigkeit etwas beschränkt war.

Da wir demnach beim Athmen in verdünnter Luft unter den obigen Bedingungen nur einmal eine kaum die Norm überschreitende Sauerstoffabnahme, siebenmal hingegen innerhalb der gewöhnlichen Grenzwerthe sich bewegende Schwankungen constatiren, so glauben wir als erstes Ergebniss unserer Versuche den Satz aufstellen zu dürfen, dass „bis zu einem Druck von 41 Ctm. das Blut im Thierkörper seinen Sauerstoffgehalt nicht nachweislich ändert". Diesen Satz vermögen wir noch durch eine nicht uninteressante Beobachtung zu stützen. In Experiment II fand sich gerade beim Athmen in verdünnter Luft ein so bedeutender Sauerstoffgehalt, wie er bei Anwendung ganz zuverlässiger Methoden der Gasanalyse sonst gewiss nur selten beobachtet worden ist. Pflueger erhielt mittelst des von ihm erfundenen Verfahrens der schnellen Entgasung als höchsten bisher überhaupt publicirten O-Werth 25,4 Volumprocente, und hier betrug derselbe bei 47,0 Ctm. Druck noch 1 Volumenprocent mehr, nämlich 26,4. — Dass es sich ferner bei den erwähnten Schwankungen, wiewohl dieselben zufällig fünfmal nach der negativen Seite hin fielen, nur um eine normale physiologische Erscheinung und nicht um die Folge der Einwirkung der verdünnten Luft handelt, ergiebt ein Vergleich der Experimente 4 und 7. Beide wurden an

demselben Thiere ausgeführt, und zwar 4 später als 7, nachdem die Wunden der ersten Operatino verheilt waren. Trotzdem bei dem letzten Versuch (4) nun die Druckerniedrigung im Apparat geringer war, zeigt sich bei ihm ein niedrigerer Sauerstoffwerth als bei der 4 Ctm. mehr betragenden Verdünnung in Experiment 7.

Die zweite Gruppe umfasst diejenigen Versuche, welche bei einer Pression von 36,5—37,8 Ctm., d. h. also einer halben Atmosphäre angestellt sind. Es sind dies die Experimente 9 bis 12. Bei ihnen constatiren wir ausnahmslos eine Abnahme des Sauerstoffgehalts, welche sich zwischen 1,95—6,0 Volumenprocenten bewegt. Da Experiment 10 regelrecht verlief, so ist kein Zweifel, dass dieses Thier bei einem Druck von 37,5 Ctm. sein Blut nicht mehr mit Sauerstoff zu sättigen vermochte, denn Abnahmen von 6 pCt. kommen in der Norm nicht vor. Dagegen ist bei den übrigen 3 Versuchen das Deficit allerdings nur unbeträchtlich und fällt zum Theil wieder in den Rahmen der normalen Schwankung, so dass wir sagen können: Bei Verdünnung der umgebenden Luft bis auf eine halbe Atmosphäre macht sich zwar unter Umständen bereits in deutlicher Weise eine Sauerstoff entziehende Wirkung am Blute bemerkbar, doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass dieselbe durch Verstärkung der respiratorischen Thätigkeit ausgeglichen werden kann. Wir werden im dritten Capitel dieser Arbeit andere Thatsachen kennen lernen, welche nicht nur mit dieser Schlussfolgerung übereinstimmen, sondern vollkommen erst nach Kenntnissnahme der ihr zu Grunde liegenden Erfahrungen gewürdigt werden können.

Was endlich die letzte unserer drei Gruppen anlangt, so gehört ihr der ganze Rest der Versuche an. Ihnen gemeinschaftlich ist die mehr und mehr fortschreitende Verarmung des Arterienblutes an O, welche bereits wenige Centimeter unterhalb einer halben Atmosphäre die normalen Abweichungen constant um ein Erhebliches überschreitet und ihre natürliche Grenze erst mit dem Tode des Thieres bei einem Druck von weniger als einer Viertelatmospäre erreicht. Besonders wichtig aus diesem Theil der Ergebnisse ist das Factum, dass bei

einer Drittelatmosphäre Druck (entsprechend einer Höhe von 8800 Metern), wobei, wie unsere Stoffwechselexperimente beweisen, die Fortdauer des Lebens unmittelbar noch nicht gefährdet ist, der O-Gehalt des Arterienblutes nur die Hälfte des normalen beträgt. Es ist dies zugleich die niedrigste Pression, unter der je ein Mensch geathmet hat. Glaisher erreichte die ihr entsprechende Atmosphärenhöhe bei seiner berühmten Ballonfahrt und gerieth dabei in den uns zur Genüge bekannten Zustand von Somnolenz, nachdem Parese der Hände, Füsse, Rumpf- und Kopfmusculatur vorher eingetreten war. Ob Crocé-Spinelli, Sivel und Tissandier ebenso weit gekommen sind, ist zweifelhaft.

Nur ein Versuch (20) wurde von uns bei niedrigerem Drucke als einer Drittelatmosphäre angestellt; doch musste derselbe vorzeitig abgebrochen werden. Denn nachdem das Thier einige Minuten bei einer Pression von 19,8 Ctm. geathmet hatte, trat plötzlich Respirationsstillstand mit bedeutender Verlangsamung der Herzaction ein. Die in Folge dessen ganz schnell ausgeführte Blutanalyse ergab, dass das Arterienblut nur noch 1 Volumenprocent Sauerstoff enthielt, woraus hervorgeht, dass die O-Entziehung hier bereits Asphyxie hervorgebracht hatte. Da unseren Erfahrungen zu Folge Hunde bei dem erwähnten Druck sonst längere Zeit dem Leben erhalten werden können, so muss jener Erfolg auf die ungünstige Wirkung der Fesselung, wahrscheinlich auf die unvermeidlich mit ihr verbundenen Muskelanstrengungen (Sträuben etc.) der Thiere zurückgeführt werden. Daher glaubten wir von weiteren Versuchen nach dieser Richtung hin Abstand nehmen zu dürfen.

Ueberblicken wir schliesslich die gesammte Reihe von Versuchen nochmals, so lässt sich nicht verkennen, dass unter gleichen Verhältnissen ziemlich bedeutende Differenzen in der Sauerstoffabnahme vorkommen. Doch sind dieselben nicht so beträchtlich, wie sie Bert bei seinen Experimenten verzeichnet. So schwankt bei ihm z. B. die Abnahme des O-Gehalts im Blute bei einem Drucke von 36 Ctm. zwischen 4,8—11,2 Volumenprocenten, während wir unter gleichen Bedingungen nur Unterschiede von 1,95—6,0 fanden. Die Ursache hiervon ist zweifelsohne in der Unzulänglichkeit der analytischen Methode

Bert's zu suchen. Folgende unserer Tabelle entnommenen Zahlen gewähren einen Ueberblick über die in Wahrheit vorkommenden Schwankungen.

Es wurden erhalten:

bei ca.	37 Ctm. Druck	Differenzen von	1,95 — 6,0 Vol.-Proc.
„ „	30 „	„ „	5,76 — 8,43 „
„ „	25 „	„ „	9,45 — 11,31 „

Dass solche Differenzen gefunden werden konnten, wird den nicht Wunder nehmen, welcher einerseits die normalen, andererseits die durch die Respiration bedingten Schwankungen der Sauerstoffaufnahme und die dadurch genügend motivirten Variationen der absoluten, in einem und demselben Blute enthaltenen O-Menge kennt.

Bisher haben wir noch mit keinem Wort des Verhaltens der Blutkohlensäure in unseren Versuchen gedacht. Ihre Aenderungen gehen denen des Sauerstoffs nicht ganz parallel. Da die CO_2-Spannung der Alveolarluft schon in der Norm wenig von der des Lungenarterienblutes abweicht, d. h. die Diffusionsbedingungen des Gases aus dem Blute in die Lungenluft so günstig wie möglich sind, so ist es begreiflich, dass geringere Verdünnungsgrade der Luft die Abgabe der Kohlensäure nicht wesentlich influiren werden. Viel stärker ist der Einfluss des Respirationsmodus nach dieser Richtung hin. Als ein Ausdruck des Zusammenwirkens beider Factoren sind die CO_2-Werthe aufzufassen, welche sich in unserer Tabelle verzeichnet finden. Wir sehen zunächst, dass dieselben sich bei Verdünnungen bis auf eine halbe Atmosphäre im Grossen und Ganzen niedriger gestalten, als in der Norm. Athmet das betreffende Thier während des Aufenthaltes im Apparat sehr ausgiebig, wie z. B. im Versuch II, so können die Differenzen sogar ziemlich hoch (14,94 Volumenprocente) ausfallen. Das Gegentheil tritt ein, wenn die Respiration eine mangelhafte ist, wobei die CO_2 statt einer Abnahme einen Zuwachs aufzuweisen vermag, so in Experiment 5, 7 und selbst noch in 14 und 15. Es ist charakteristisch und beweisend für unsere Erklärung, dass das grösste Plus (Versuch V) gerade bei einem Hunde gefunden wurde, welcher in verdünnter Luft einen verhältnissmässig niedrigen Sauerstoffwerth aufwies, während die starke CO_2-Abnahme in

Versuch II (bei einer Druckerniedrigung von nur 30 Ctm.) mit der höchsten O-Zahl der ganzen Reihe zusammenfällt.

Man sieht übrigens aus diesen Zahlen, wie wenig begründet die Behauptung Jourdanet's ist, dass schon bei einem Drucke von 60 Ctm. die CO_2 im Blute abnehme.

Die relative Kleinheit der meisten unserer Normalwerthe ist als eine Folge der Tracheotomie aufzufassen.

Wird die Verdünnung der Luft grösser, d. h. sinkt der umgebende Druck bis auf etwa 30 Ctm., so verringert sich auch der CO_2-Gehalt des Arterienblutes in ansehnlicher Weise (um 18,3 bis 25). Dies hat einen doppelten Grund. Zunächst nämlich wird in Folge der stärkeren respiratorischen Thätigkeit des gefesselten Thieres der Inhalt der Lungenbläschen mehr ventilirt, sodann aber erfahren auch wegen des mangelnden Sauerstoffs die Oxydationsprozesse direct eine Herabsetzung, so dass in der Zeiteinheit weniger CO_2 in den Geweben gebildet und an das Blut abgegeben wird.

Um endlich noch des Stickstoffs Erwähnung zu thun, so bemerken wir, dass derselbe dem Henry Dalton'schen Gesetze entsprechend proportional der Druckerniedrigung abnimmt. Im Ganzen haben wir verhältnissmässig niedrige N-Zahlen auch bei den Normalentgasungen erhalten, was als ein Beweis der vorzüglichen Functionirung unserer Pumpe bezw. des sehr vollkommenen Schlusses ihrer Schliffe angesehen werden mag.

Das sind die Resultate unserer an Thieren ausgeführten gasanalytischen Experimente. Es handelt sich nunmehr darum, zu entscheiden, in wie weit dieselben mit den früheren Vorstellungen und unseren eigenen Erfahrungen über die Einwirkung der verdünnten Luft auf den normalen menschlichen Organismus in Einklang stehen.

Die Thatsache, dass das Blut sich bis zu einem Drucke von etwa 41 Ctm. Hg noch gerade so gut mit O zu sättigen vermag, wie beim Athmen in unverdünnter Luft, ist zunächst von hohem, allgemein physiologischem Interesse. Denn factisch sind die Fälle, in denen Menschen unter wesentlich geringeren Druck gelangen, überaus selten. Es kommen in dieser Beziehung nur als Ausnahmen die Ballonfahrten und einige kühne Bergpartien, wie die Humboldt's oder Wimper's auf den

Chimborazo, in Betracht. Wiewohl also das in den Gefässen unseres Körpers circulirende Blut hinsichtlich seines Sättigungsvermögens mit O sich unter weit ungünstigeren Bedingungen befindet, als das der Ader entnommene und mit Luft energisch geschüttelte Blut, so ist doch die Thatsache als feststehend zu betrachten, dass der Organismus des Menschen in weiten Grenzen unabhängig ist von dem O-Partialdruck des umgebenden Luftmediums. Nur dieses Factum lässt uns verstehen, dass auf gewissen hochbelegenen Punkten der Erde, wie beisspielsweise auf den Plateaus der südamerikanischen Anden (4000 Meter) Menschen und Thiere ausgezeichnet gedeihen, dass ferner bei Ballonfahrten wirkliche Beschwerden bis zu einer Höhe von ca. 5000 Metern = 40 Ctm. Hg nicht auftraten. Ebenso begreiflich ist es aber, dass unsere Versuchsthiere, wenn sie sich zwanglos im Apparat bewegen konnten, bei gleich starken Verdünnungen der Luft keine Spur von abnormen Erscheinungen darboten, dass vielmehr letztere erst auftraten, wenn der Druck bis auf etwa 30 Ctm. erniedrigt und mithin nach Ausweis unserer gasanalytischen Untersuchungen eine wirkliche Abnahme des Blutsauerstoffs eingetreten war. So interessant daher die Angabe Jourdanet's über die von ihm bei den Bewohnern der Hochebene von Mexico beobachtete Constitutionsanomalie ist, so sicher ist es, dass dieselbe nicht auf Sauerstoffarmuth, bedingt durch mangelhafte Aufnahme dieses Gases aus der Atmosphäre zurückzuführen ist. Das Gleiche gilt von dem Symptomencomplex der Bergkrankheit. Nach Bert zwar ist auch sie durch Anoxyhémie, d. h. durch ungenügende O-Zufuhr zu den Lungen verursacht, und der Beweis hierfür scheint ihm eben durch seine Analysen geliefert, welche ja schon bei 57 Ctm. Druck eine Abnahme des Blutsauerstoffs ergaben.

Es lässt sich aber leicht zeigen, dass die von ihm angegriffene Theorie Dufour's, welche die Erscheinungen der Maladie des Montagnes der Hauptsache nach einfach als Folge einer plötzlichen Ueberanstrengung ansieht, das Richtige trifft. Da in den Höhen, in welchen die Bergkrankheit sich bemerkbar zu machen pflegt, das Blut nach Ausweis seiner eigenen Experimente in der Ruhe noch verhältnissmässig viel Sauer-

stoff in den Lungen aufzunehmen vermag, so sieht P. Bert sich nämlich gleich Dufour genöthigt, die gesteigerte Muskelarbeit als erklärendes Moment zu Hülfe zu ziehen. Nur soll sich nach ihm dieselbe Wirkung in ganz anderer Weise äussern, indem es sich nicht um eine Aufzehrung des in den Muskeln aufgehäuften oxydablen Materials, sondern um eine unvollkommene Deckung des Sauerstoffverbrauchs in ihnen handele. In Folge der erhöhten Muskelaction kommt das Blut hochgradig venös zu den Lungen, vermag, wie Bert behauptet, während der kurzen Zeit seines Contacts mit der verdünnten Luft daselbst sich eben wegen seiner bedeutenden Venosität noch weniger, als bei körperlicher Ruhe unter den gleichen Bedingungen zu oxydiren und strömt schliesslich den Muskeln trotz ihres gesteigerten Bedarfs immer sauerstoffärmer zu. Der Endeffect hiervon sei jenes plötzliche und charakteristische Versagen ihrer Thätigkeit, der unvermuthete Eintritt der gesammten Beschwerden (coup aux genoux), welcher sich auf andere Weise kaum erklären lasse. Aber steht diese ganze Deduction, auch abgesehen von der Fehlerhaftigkeit der ihr zu Grunde liegenden Experimente, nicht in Widerspruch zu unseren sonstigen Erfahrungen, dass gerade bei angestrengter Muskelarbeit das Blut sich, wegen der gleichzeitigen Zunahme der Frequenz und des Umfanges der Athemzüge, stärker in den Lungen arterialisire, als in der Norm? Oder sollten diese Erfahrungen nur für das Respiriren unter ganz normalen Bedingungen, nicht aber mehr für den Aufenthalt in verdünnter Luft gelten? Unsere eigenen Experimente enthalten genügendes Material zur Beantwortung dieser Frage. In den oben mitgetheilten Protocollen der Versuche II, VI, VIII der ersten Gruppe findet sich die Angabe, dass die betreffenden Thiere zur Zeit der Entgasung in verdünnter Luft unruhig, bisweilen sogar in hohem Maasse ungeberdig waren, und als Erfolg hiervon constatiren wir, dass der Sauerstoffgehalt ihres Arterienblutes entweder den Normalwerth übertrifft, oder doch weniger hinter demselben zurückbleibt, als bei den übrigen (III, IV, V, VII) Experimenten. In Versuch III trifft das Umgekehrte zu, indem der Hund hier zur Zeit der Normalentgasung sehr wild war und in Folge der voraufgegangenen Anstrengung sich nachher

matt und ruhig zeigte; daher bot auch dieses Thier beim Athmen in verdünnter Luft einen verhältnissmässig niedrigen Sauerstoffwerth dar. Mögen nun auch vielleicht die in Rede stehenden Beziehungen zwischen Muskelthätigkeit und O-Aufnahme bei stärkerer Druckerniedrigung eine Aenderung erfahren, so geht jedenfalls das Eine aus den oben gemachten Angaben hervor, dass die Argumentationen Bert's, welche sich speciell auf die relativ geringeren Grade der Luftverdünnung beziehen, nicht blos willkürlicher Natur sind, sondern geradezu mit den Ergebnissen der Experimentaluntersuchung in Widerspruch stehen.

Mit der von Dufour geltend gemachten Ueberanstrengung concurriren übrigens, wie man als ziemlich ausgemacht ansehen darf, beim Zustandekommen des eigenthümlichen Symptomenbildes, welches man als Mal des montagnes bezeichnet, noch mehrere andere Momente. Darauf deutet erstens der Umstand hin, dass die krankhaften Erscheinungen nicht blos in hochgradiger Muskelschwäche bestehen, sondern dass dieselben fast regelmässig mit einem Gefühl von Unwohlsein, Schwindel, häufig auch von Brechneigung einhergehen. Ferner ist es auffallend, dass es nicht gerade immer die höchsten Punkte der Berge sind, auf denen die Beschwerden sich geltend machen, sondern dass es sich um gewisse Prädilectionsstellen zu handeln scheint, beispielsweise um steil ansteigende, mit Schnee bedeckte Ebenen, die zugleich einer intensiven Bestrahlung durch die Sonne ausgesetzt sind. Auf den letzteren Punkt, die Blendung durch den Schnee, welchen bereits Boussingault und Andere betont haben, legt Du Bois-Reymond ein ganz besonderes Gewicht, indem er zugleich auf eine Beobachtung von Siemens hinweist, der zufolge die Arbeiter bei Versuchen über elektrisches Licht über Uebelkeit und auch wohl über Erbrechen zu klagen haben, besonders wenn das Licht intermittirend wirkt. Ein derartiger Causalnexus ist auch durchaus verständlich, nachdem Christiani*) gezeigt, dass vom Opticus aus, allerdings durch Vermittelung eines besonderen, im dritten

*) Christiani: Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Kaninchenhirns und seiner Nerven. Monatsbericht der königl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin. Februar 1881.

Ventrikel belegenen Centrums, das in der Medulla oblongata belegene inspiratorische Nervencentrum erregt werden kann. Es liegt die Annahme nahe, dass unter geeigneten Bedingungen, z. B. bei sehr stark einwirkenden Reizen, die Erregung sich über ihren primären Angriffspunkt hinaus auf benachbarte Gangliencomplexe, speciell auf das Exspirationscentrum fortzupflanzen vermag und so durch combinirte Wirkung derjenige Mechanismus in Action gesetzt wird, welcher die Brechbewegungen vermittelt.

So sehen wir denn, dass die Resultate unserer Experimente über das Verhalten der Blutgase beim Verweilen der Thiere in verdünnter Luft in nicht unwesentlichen Theilen den Befunden und Schlussfolgerungen Bert's widersprechen, dass sie aber in befriedigendster Weise mit allen sonstigen Erfahrungen und Beobachtungen über das Verhalten des Organismus bei Einwirkung jenes Agens übereinstimmen. —

Wir gelangen jetzt zu der letzten uns in diesem Theil der Untersuchung interessirenden Frage: Wie kommt die Sauerstoffabnahme des arteriellen Blutes in verdünnter Luft zu Stande? Von vornherein sind mehrere Möglichkeiten gegeben: der Grund kann ein physikalischer oder ein chemischer oder eine Combination beider sein. Fassen wir zuvörderst den ersten Fall in's Auge.

Die Absorption von Sauerstoff in das Blut ist primo loco ein rein physikalischer Vorgang: Sauerstoff wird im Serum gelöst und dann von diesem dem Haemoglobin zugeführt. Ist nun der Partialdruck des Sauerstoffs in den Lungenalveolen vermindert, so wird dem entsprechend in der Zeiteinheit eine geringere Quantität des Gases aus der Luft in das Serum hinüberdiffundiren, als in der Norm, und es ist a priori sehr wohl denkbar, dass bei den gegebenen Geschwindigkeitsverhältnissen des Blutstromes in der Lunge dieser Umstand ausreicht, um eine vollständige Sättigung des Haemoglobins zu verhindern. Das war die Ansicht Jourdanet's.

Dem gegenüber steht als zweite Möglichkeit, dass das Haemoglobin in hinreichend verdünnter Luft sich überhaupt nicht mehr, selbst bei noch so langem Contacte mit derselben, mit O zu sättigen vermag,

weil die Dissociation seiner Oxydverbindung eben bereits bei einem O-Partialdruck der Einathmungsluft von etwa 80 Mm. (entsprechend den Ergebnissen unserer obigen Experimente) beginnt. Nach den Untersuchungen Worm-Müller's zwar könnte es scheinen, als ob eine solche „chemische" Erklärungsweise von vornherein auszuschliessen sei. Doch verdient bemerkt zu werden, dass die Versuche des genannten Autors sich im Wesentlichen darauf beschränkten, dass er Blut bei Zimmertemperatur in einem geschlossenen Gefässe mit kleinen Mengen Luft, resp. Stickgas schüttelte, bis ein Ausgleich der O-Spannung eingetreten war. Nun wissen wir aber, dass die Dissociationsspannung chemischer Verbindungen von der Natur des Sauerstoffhaemoglobins ganz erheblich durch die Temperatur ihrer Lösungen beeinflusst wird. Daher bedarf es jedenfalls einer besonderen Prüfung, ob das, was Worm-Müller für Blut, resp. Haemoglobinlösung von Zimmertemperatur gefunden hat, noch gilt, wenn jene Flüssigkeiten Körperwärme besitzen. Es wäre immerhin möglich, dass unter so veränderten Versuchsbedingungen das Blut in vitro beim Schütteln mit Luft von genügender Verdünnung sich ebenso wenig, als das im Körper des lebenden Thieres kreisende mit O zu sättigen vermöchte.

Auch diese bis zum Erscheinen seines Werkes so gut wie gar nicht berücksichtigte Frage zog Bert in den Kreis seiner bedeutsamen Untersuchungen und constatirte, dass der Ader entnommenes und auf Körperwärme gehaltenes arterielles Blut in der That einen Theil seines Sauerstoffs abgab, wenn er es mit Luft unter geringerem als atmosphärischen Druck in Berührung brachte. Zugleich aber stellte sich bei diesen Versuchen heraus, dass die Abnahme nicht so gross war, als diejenige, welche das Blut der im luftverdünnten Raume athmenden Thiere dargeboten hatte. Daher schloss Bert, dass der letzteren nicht blos chemische, sondern auch physikalische Ursachen zu Grunde lägen.

Für uns, die wir den ersten und wesentlichsten Theil der in dieses Gebiet fallenden Experimente Bert's geprüft hatten und hierbei zu abweichenden Resultaten gekommen waren, war es natürlich auch von Interesse festzustellen, in wie weit die

zuletzt erwähnten Angaben zutreffend seien oder nicht. Dies um so mehr, als Bert selber in seinem Werke nur über vier Versuche berichtet, welche das Verhalten des Sauerstoffs beim Schütteln körperwarmen Blutes mit verdünnter Luft betreffen. Obzwar nun die auf diesen Gegenstand bezüglichen Arbeiten, mit denen der Eine von uns sich weiter beschäftigt, zu einem vollständigen Abschluss noch nicht gediehen sind, so kann doch auf Grund der bereits erhaltenen Resultate das Eine behauptet werden, dass P. Bert's Angaben der Wahrheit ziemlich nahe kommen. Zu ihrer Controlirung bedienten wir uns einer Versuchsanordnung, welche auf folgender Ueberlegung basirt:

Wenn mit Sauerstoff gesättigtes Blut, welches in einem geschlossenen Raume, z. B. in einem Kolben, mit atmosphärischer Luft von beliebiger Verdünnung geschüttelt wird, an letztere in der That einen Theil seines Sauerstoffs abgiebt, so muss sich diese Abgabe in einer Aenderung des Verhältnisses vom Sauerstoff zum Stickstoff in dem Luftraume kund thun. Da vor Beginn des Schüttelns jenes Verhältniss, gleichgültig welche Pression die Luft besass, = 20,9 : 100 war, so wird also die spätere Analyse eine Vergrösserung der procentischen Zahl 20,9 ergeben. Man braucht, um lediglich das Factum der Abgabe von O seitens des Blutes an die Luft zu constatiren, weder seine absolute Menge, noch die der Luft zu kennen.

Praktisch wurde dieses Princip in der Weise benutzt, dass wir den oben beschriebenen und in Fig. 1 abgebildeten Blutrecipienten F der Pflüger'schen Pumpe vollständig mit körperwarmem, arterialisirten Blute füllten und mit dem Schaumkolben der Pumpe verbanden, nachdem zuvor in dem letzteren durch partielles Evacuiren ein bestimmter Verdünnungsgrad der Luft hergestellt war. Hierauf wurde durch Oeffnen des beide Theile trennenden Hahnes die Communication zwischen Luft und Blut hergestellt und der gesammte Apparat (d. h. Blutrecipient und der mit ihm verbundene Schaumkolben) in Wasser von 38° C. etwa eine halbe Stunde lang geschüttelt. Nach Beendigung des Schüttelns braucht man nur das Blut wieder sorgfältig in den Recipienten ablaufen zu lassen, die

Tension der Luft im Schaumkolben zu messen, worauf der Hahn des letzteren geschlossen und nach Trennung beider Theile ein genügendes Quantum der Schüttelluft in ein Eudiometer zur Bestimmung des procentischen O-Gehaltes übergeführt wird. Stets nun zeigte sich bei dieser Art des Experimentes der Sauerstoffgehalt der Luft vermehrt. Die erhaltenen Zahlen waren folgende:

Druck der Luft in Ctm. Hg:	Procentgehalt der Luft an O:
28.	23,13.
23.	24,36.
20.	26,27.
7.	44,25.

Aus diesen Zahlen geht mit Sicherheit hervor, dass die Dissociationsspannung des Oxyhaemoglobins viel höher liegt, als bisher angenommen wurde.*) Zugleich aber schliessen wir aus ihnen, dass auch die Sauerstoffverarmung des Organismus beim Athmen in verdünnter Luft zum Theil auf chemische Wirkungen zurückzuführen ist. Wie gross indess der Antheil der letzteren an der Abnahme des Blutsauerstoffes ist, und in wie weit neben ihnen auch die oben erwähnten physikalischen Verhältnisse zur Erklärung heranzuziehen sind, das muss einer ferneren Untersuchung vorbehalten bleiben.

*) Eine Besprechung der hiermit in Widerspruch befindlichen Versuchsergebnisse Hüfner's, welcher bei seinen neuesten Experimenten über die Dissociation des Oxyhaemoglobins gleichfalls die Temperaturverhältnisse der Lösungen berücksichtigt hat, wird erst an anderer Stelle erfolgen.

III. Das Verhalten des Blutdrucks beim Aufenthalt in verdünnter Luft.

Ueber das Verhalten des Blutdrucks beim Aufenthalt in verdünnter Luft liegen bisher so gut wie gar keine Untersuchungen vor. Trotzdem ist die Mehrzahl der Aerzte, und unter ihnen vor allen Dingen die Praktiker, für welche die verdünnte Luft die Bedeutung eines Heilmittels hat, geneigt, einen Einfluss dieses Agens, wo nicht auf den Blutdruck, so doch zum mindesten auf die Blutvertheilung in den verschiedenen Gefässprovinzen des Körpers anzunehmen. Die Gründe, durch welche man sich hierzu berechtigt glaubt, sind, wie dies in dem vorhergehenden Capitel zum Theil schon ausgeführt worden ist, in den bekannten Erfahrungen der Luftschiffer und Bergsteiger zu suchen. Aus dem Umstande, dass die hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen, welche bei allzu starken Erniedrigungen des Luftdrucks auftreten, nervöser Natur sind und zum Theil vom Gehirn selber ausgehen, schloss man auf eine den Blutdruck erniedrigende Wirkung der Luftverdünnung. Die Vorstellung aber, welche die Meisten sich von deren Zustandekommen machten, ist eine mehr als primitive. Es sollte die verdünnte Luft, so dachte man sich den Vorgang, nach Art eines grossen, auf die gesammte Körperoberfläche applicirten Schröpfkopfes, ein Zuströmen des Blutes aus den inneren Organen zur Körperperipherie und zur Lunge bewirken. Daher die die Schwindelerscheinungen producirende Gehirnanaemie, sowie ein hoher Grad von Muskelschwäche, daher auch die öfters constatirten Blutungen aus den Schleimhäuten. Die sphygmographischen Beobachtungen, welche Lortet*) bei Besteigung des Montblanc

*) P. Bert. Press. barom. S. 121.

gemacht hatte, wurden gleichfalls von Vielen als ein Beweismaterial in diesem Sinne angesehen, insofern dieselben zum mindesten ein bedeutendes Sinken der Herzkraft darthäten.

Bei dieser ganzen Anschauungsweise war nur, wie gesagt, das Eine übersehen worden, dass dieselbe aus physikalischen Gründen unmöglich ist. Da der veränderte Luftdruck auf alle Theile des Körpers, d. h. auf die inneren Organe ebenso wie auf die Oberfläche, auf die Arterien ebenso wie auf die Venen einwirkt, so kann von einer directen mechanischen Beeinflussung des Kreislaufs in dem angedeuteten Sinne überhaupt nicht die Rede sein. Man hat sich daher bemüht, diesen Widerspruch durch die gleichfalls unwissenschaftliche Annahme auszugleichen, dass der veränderte Druck zwar auf den ganzen Körper einwirke, dass dies aber nicht von vornherein an allen Punkten mit gleicher Intensität geschähe, sondern eine geraume Zeit verstreichen müsse, bevor die inneren, mehr geschützten Organe demselben Druck unterlägen, wie die oberflächlichen. Merkwürdiger Weise hat diese Auffassung der Fortpflanzung des Drucks von Zelle zu Zelle, welche auch auf die Wirkung der comprimirten Luft übertragen worden ist, sogar in einigen neueren Lehrbüchern der pneumatischen Therapie*) Aufnahme gefunden.

Im Gegensatz zu diesen auf falschen Prämissen aufgebauten theoretischen Deductionen verdienen die Versuche einiger Autoren, welche sich bemühen, mittelst des Experiments Aufklärung über die Blutvertheilung in einzelnen Organen beim Aufenthalt in verdünnter, wie verdichteter Luft zu gewinnen, entschieden eine gewisse Aufmerksamkeit. So haben u. A. Schyrmunski und Stembo**) Untersuchungen über die Aenderungen der Temperatur sowohl der Haut, als auch der Achselhöhle und des Rectum in der pneumatischen Kammer bei verschiedenem Drucke angestellt. Sie fanden hierbei constant in verdünnter Luft eine Zunahme der Hautwärme von 1° C. und mehr. Dieselbe, mit der stärksten Periode der Luftverdünnung zu-

*) Cf. Rossbach: Lehrbuch der physikalischen Heilmethoden, 1. Hälfte, Berlin 1881, und Oertel: Respiratorische Therapie, in v. Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie, Leipzig 1882.

**) Inaug.-Dissertationen. Berlin 1877.

sammenfallend, machte indess noch während des constanten Ueberdrucks einem Temperaturabfall Platz, so dass schliesslich am Ende der jedesmaligen Sitzung die Temperatur der Haut niedriger war, als vor Beginn. In der Achselhöhle und im Rectum sank das Thermometer dagegen von Beginn der Druckerniedrigung an, um bei der Rückkehr zu normalen Athembedingungen annähernd bis zu dem ursprünglichen Stande anzusteigen.

Die Frage, wie diese mit Constanz auftretenden Temperaturveränderungen zu erklären sind, wird von den genannten Autoren in nicht ganz befriedigender Weise beantwortet. Zweifellos ist das Sinken der Temperatur durch vermehrte Wärmeabgabe seitens der Haut bedingt; aber ob die Ursache der letzteren in einer auf mechanische Weise herbeigeführten stärkeren Fluxion zur Haut zu suchen und in diesem Sinne auch die anfängliche Temperaturzunahme dieses Organs zu deuten ist, dürfte schwer zu entscheiden sein. Ebenso berechtigt erscheint gewiss die Annahme, dass die in Folge des Aufenthalts im luftverdünnten Raume gesteigerte Verdunstung es ist, welche den in Rede stehenden Erscheinungen zu Grunde liegt, und jedenfalls stimmen wir mit Schrymunski überein, dass der schliesslich erfolgende Temperaturabfall der Haut aus diesem Umstande abzuleiten ist.

Wenn man die Ergebnisse der bisher angestellten Untersuchungen über die mechanischen Wirkungen der verdünnten und verdichteten Luft auf den Organismus einer kritischen Sichtung unterwirft, so gelangt man zu dem Urtheil, dass von diesen Wirkungen nur eine sicher erwiesen ist, nämlich die auf die Lunge. In comprimirter Luft dehnt sich dieselbe über ihre gewöhnlichen Grenzen aus, nähert sich also der normalen Inspirationsstellung, in verdünnter dagegen zieht sie sich zusammen. Mit Recht haben Vivenot und Panum diesen nicht nur percutorisch, sondern auch durch Messung der Vitalcapacität nachweisbaren Grössenwechsel der Lunge auf ein Herab- resp. Emporsteigen des Zwerchfells bezogen, welches seinerseits wiederum bedingt ist durch die verschiedene, mit jeder Druckänderung variirende Expansion der Darmgase. Uebt daher der Aufenthalt in verdichteter oder

verdünnter Luft überhaupt einen erkennbaren mechanischen Einfluss auf den Gefässdruck und die Blutvertheilung aus, so können die Ursachen in erster Linie in nichts Anderem, als in veränderten Circulationsverhältnissen der Lungen gelegen sein. Die ganze Frage spitzt sich also auf den Punkt zu, in wie weit die grössere oder geringere Entfaltung dieses Organs den Füllungsgrad einzelner Abschnitte des Körpergefässsystems influirt. Diese Frage bildet für den Physiologen von Fach schon seit Langem ein Untersuchungsproblem, ohne dass es bisher gelungen wäre, dieselbe auf directem Wege zu lösen. Seitdem aber Lichtheim in seiner bekannten Arbeit über die Störungen des Lungenkreislaufs und ihren Einfluss auf den Blutdruck den Nachweis erbracht hat, dass sehr beträchtliche Partien des Gefässapparats der Lunge aus der Circulation ausgeschaltet werden können, ohne jedweden Effect auf den Aortendruck, hat auch jene Frage naturgemäss einen Theil ihrer Bedeutung verloren. Denn wenn selbst bei Ausfall von drei Viertheilen der gesammten Lungengefässbahn der Druck im Aortensystem noch auf seiner ursprünglichen Höhe beharrt, so wird man füglich von den verhältnissmässig sehr viel geringfügigeren Capacitätsänderungen der pulmonalen Blutgefässe bei Vergrösserung, resp. Verkleinerung der Lungen einen dauernden Einfluss auf den Gefässdruck nicht erwarten dürfen.

Noch wäre der Möglichkeit zu gedenken, dass das mit dem wachsenden Luftdruck sich ändernde Volumen der Därme eine Rückwirkung auf die allgemeine Circulation zu üben vermöchte. Da das in ihnen enthaltene Luftgemenge je nach seiner Quantität einen mehr oder weniger beträchtlichen Druck auf die Unterleibsgefässe ausübt, so müsste beispielsweise in comprimirter Luft wegen der hier stattfindenden Zusammenpressung der Darmgase die Füllung der Abdominalgefässe zunehmen, also ein Zuströmen des Blutes aus anderen Gefässpartien nach dem Unterleib statthaben, in verdünnter Luft sich das Umgekehrte ereignen. In der That ist auch eine derartige Wirkungsweise des veränderten barometrischen Druckes auf die Blutvertheilung von einigen Autoren ernstlich in Betracht gezogen worden; doch dürfte Paul Bert Recht haben, wenn er meint, dass eine nachhaltige Beeinflussung der Cir-

culation auf diese Weise schwerlich statthaben wird, da der Körper genügend Mittel besitzt, um sich der überschüssigen Darmgase schnell zu entledigen.

Während über das Verhalten des Blutdrucks bei Einwirkung der comprimirten Luft eine Anzahl exacter Untersuchungen vorliegen, fehlt es, wie schon oben bemerkt, an solchen über die Wirkung der verdünnten Luft. Paul Bert erwähnt in seinem Buch ausdrücklich, dass technische Schwierigkeiten es ihm unmöglich gemacht hätten, exacte Experimente nach dieser Richtung hin anzustellen. Nur in einem einzigen Versuche (Exp. CCXIX), bei welchem ein Manometer in die Arteria cruralis eingebunden wurde, gelang es ihm, das Constantbleiben des arteriellen Druckes selbst bei einer Verdünnung der Luft im Apparat bis auf 26 Ctm. nachzuweisen.*) Stets sich wiederholende Gerinnungen in dem Verbindungsstück zwischen Arterie und Manometer, welche nicht zu beseitigen waren, da letzteres neben dem Thier im Kasten sich befand, verhinderten es, dieses Ergebniss durch weitere Beobachtungen zu sichern.

Wir selbst befanden uns in der Lage, durch eine ebenso einfache, als leicht hantirbare Versuchsanordnung derartigen störenden Zufällen aus dem Wege zu gehen, und vermögen daher über eine Anzahl in ihren Resultaten durchaus übereinstimmender Messungen zu berichten. Allerdings haben wir von vornherein darauf verzichtet, die Schwankungen des arteriellen Druckes graphisch zu verzeichnen, wiewohl auch dieses mit einigen Umständlichkeiten gegangen wäre. Wir begnügten uns, dieselben an einem mit Scala versehenen Manometer abzulesen. Da ein Jeder von uns Beiden zu gleicher Zeit den Stand des Quecksilbers in je einem der beiden Manometerschenkel verfolgte, so fand eine fortdauernde gegenseitige Controle der Ablesungen statt, wodurch die Zuverlässigkeit des Resultats wesentlich erhöht wird.

Das mit der Arterie in Verbindung stehende Manometer befand sich, wie die umstehende Figur 2 lehrt, ausserhalb des Kastens und hatte die folgende Construction: Schenkel a (zur

*) l. c. pag. 707 und pag. 718 und 719.

Arterie gehörig) stand unter Vermittelung des gleich zu beschreibenden ≻-förmigen Zwisckenstückes c durch einen Gummischlauch mit einer in die Kastenwand K luftdicht eingefügten Glasröhre e in Verbindung, deren inneres (d. h. im Kasten befindliches) Ende ganz wie bei den Entgasungsexperimenten mit der Arteriencanüle d durch eine Gliederkette von kleinen

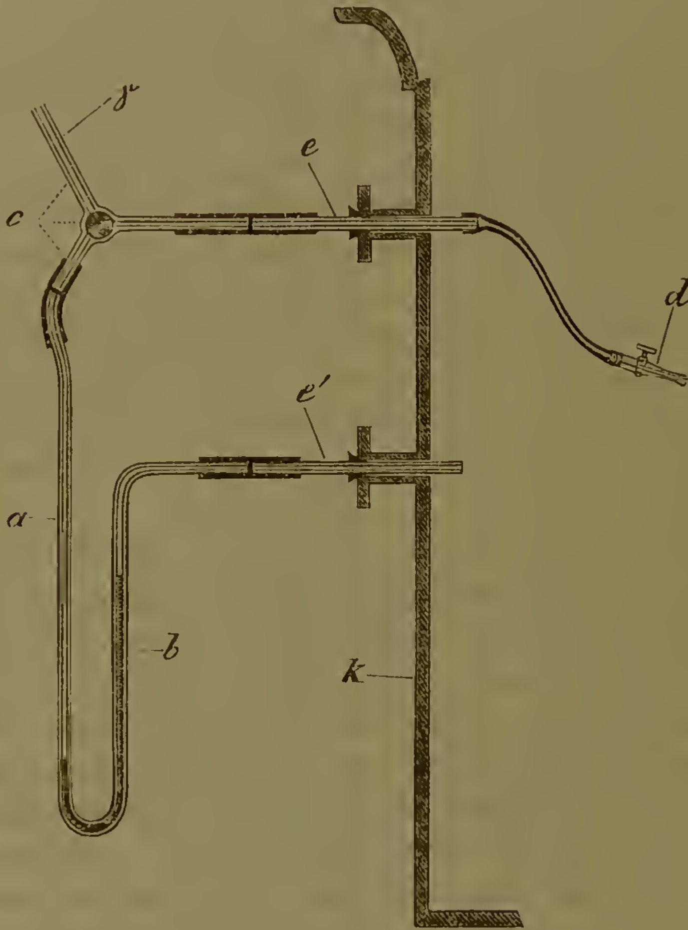


Fig. 2.

Glasröhren zusammenhing. Dagegen communicirte Schenkel b frei mit der Luft des Kasteninnern. Auf der Oberfläche des in ihm enthaltenen Quecksilbers lastete also stets der jeweilig im Kasten herrschende barometrische Druck, so dass bei offener Verbindung der A. carotis und des Schenkels a die Höhe der Quecksilbersäule in b, gleich als ob das Manometer sich mit dem Thier zusammen im Kasten selber befand, den Druck im Gefässsystem anzeigte. Natürlich ist es nöthig, dass überall

da, wo Schläuche die einzelnen Theile dieses Manometers mit einander verbinden, z. B. an den Berührungsstellen mit dem Zwischenstück c, sowie an den die Kastenwandung durchsetzenden Röhren e und e', die Zusammenfügung eine ganz innige ist, d. h. Glas unmittelbar an Glas grenzt. Andernfalls würden, wie auf der Hand liegt, bei Evacuirung der Kastenluft die Verbindungsstellen durch den äusseren Ueberdruck zusammengepresst werden.

Was nun das ≻förmige Zwischenstück c betrifft, so hat dasselbe einen dreifachen Zweck, indem es erstens dazu dient, den Schenkel a, sowie die mit ihm in Verbindung stehende Röhrenleitung zur A. carotis des Thieres mit der die Gerinnung hindernden Lösung von schwefelsaurer Magnesia zu füllen. Zweitens aber kann mittelst desselben jederzeit die Communication zwischen Blutgefäss und Manometer unterbrochen werden, und drittens ermöglicht es die Entfernung etwaiger im Laufe des Versuchs sich bildender Gerinnsel aus dem Röhrensystem. Zu diesem Behufe besitzt dasselbe an der Verbindungsstelle seiner drei in einem Winkel von 120° divergirenden Schenkel einen Hahn*), dessen Stopfen in der Weise Vförmig (d. h. gleichfalls in einem Winkel von 120°) durchbohrt ist, dass stets je zwei der Schenkel mit einander unter Ausschluss des dritten verbunden werden können. Es kann auf diese Weise durch einfache Dritteldrehung hergestellt werden: 1) die isolirte Communication des Arterienrohres d mit dem Manometer a—b; 2) diejenige des freien Schenkels γ mit der Arterie, und 3) die des freien Schenkels γ mit dem Manometer. Wie auf solche Art ohne jegliche Schwierigkeit von γ aus die Füllung sowohl von a (so weit es kein Quecksilber enthält), als auch der Rohrverbindung zwischen c und der Arterie mittelst schwefelsaurer Magnesialösung geschieht, bedarf für den der kymographischen Technik Kundigen keiner weiteren Erläuterung. — Soll ein in der Arterie oder in irgend einem anderen Theil des Systems befindliches Gerinnsel während des Versuchs entfernt werden, so wird zunächst die Verbindung zwischen Arterie und Manometer abgestellt, hierauf mittelst Gummischlauches

*) Derselbe ist ganz nach dem Muster des in Fig. 1 (S. 30) abgebildeten Hahnes H_2 construirt.

eine mit schwefelsaurer Magnesialösung gefüllte Spritze auf γ aufgesetzt und nun nach hergestellter Verbindung zwischen γ und d das Gerinnsel durch Einspritzen einiger Kubikcentimeter Flüssigkeit in's Gefässsystem hinübergepresst. Alsdann wird von Neuem durch eine Drittelwendung des Hahnes die Arterie mit dem Manometer in Verbindung gesetzt, und der Versuch kann seinen ungestörten Fortgang nehmen.

Diese überaus zweckmässige Anordnung gestattete uns also, mit dem Gefässapparat des Thieres ebenso ungezwungen, wie bei jedem gewöhnlichen Druckversuche zu manipuliren. Gerade bei diesen Experimenten kamen uns ferner die bereits bei den Entgasungsversuchen erprobten gerinnungshemmenden Eigenschaften der schwefelsauren Magnesia trefflich zu statten. Wenn man die Vorsicht übt, in der Zwischenzeit zwischen je zwei Ablesungen des Manometers stets die Verbindung des letzteren mit der Arterie abzustellen, wodurch die zu starke Diluirung der Magnesialösung auf dem Wege der Diffusion in's Blut am besten verhindert wird, so können derartige Druckmessungen weit über Stundenlänge ausgedehnt werden, ohne dass der Versuch ein einziges Mal durch eine Gerinnung unterbrochen wird. Zudem bietet im Gegensatz zum kohlensauren Natron die Magnesia den nicht zu unterschätzenden Vortheil, dass sie — wenigstens in der von uns angewandten Concentration — nicht im Entferntesten den reizenden Einfluss auf das Gefässsystem ausübt, wie jenes. Selbst beim Ueberfliessen erheblicher Mengen der Lösung in's Blut verhielten sich die Thiere ruhig, und wies ihr Gefässdruck keine Aenderung auf.

Wir theilen im Folgenden vier derartige Druckversuche mit. Die zu den ersten beiden verwandten Thiere waren vorher tracheotomirt und durch Injection einer entsprechenden Menge von Morphium in die Vene vor dem Einsetzen in den Apparat narcotisirt worden. Um sicher zu sein, dass ihre Respiration in keiner Weise durch die Fesselung behindert sei, wurde ihnen eine hinlänglich weite Canüle in die Luftröhre eingelegt. Bei den anderen beiden waren diese Massregeln nicht getroffen; überdies bedienten wir uns bei ihnen, da sie zu einer Zeit angestellt wurden, wo wir noch nicht die schwefelsaure Magnesia benutzten, einer halbgesättigten Lösung von kohlensaurem Natron

zur Füllung der Verbindung zwischen Arterie und Manometer. Diesem Umstande ist es zuzuschreiben, dass Versuch IV, welcher an einem kleinen, schwächlichen Hunde angestellt wurde, vorzeitig (in Folge von Herzlähmung des Thieres, bedingt durch überfliessendes kohlensaures Natron in's Gefässsystem) sein Ende fand.

Versuch I.

4. Mai 1882. 22 Kilo schwerer Hofhund, erhält kurz vor dem Einsetzen in den Apparat eine Injection von 0,04 Grm. Morph. hydr. in die Vena saphena und geräth darauf sofort ohne vorherige Excitation in eine gute Narcose. Tracheotomie. A. carotis sin. mit dem Manometer verbunden. Beginn der Beobachtung um 2 Uhr.

Zeit. Uhr Min.	Druck im Apparat in Ctm. Hg.	Blutdruck in Mm. Hg.	Pulsfrequenz.	Respirationsfrequenz.	Bemerkungen.
2.	75,6	140	—	—	
2. 7	72	140	—	32	
2. 10	54	145	—	—	
2. 15	45	150	104	24	
2. 19	38	155	116	28	Verhält sich absolut ruhig; keine Vertiefung der Respirationen.
2. 25	31	155	132	36	
2. 30	26	160	156	56	Athemzüge ganz flach.
2. 34	24	155	156	52	Pulse sind viel kleiner als früher geworden; Respirationen etwas vertieft.
2. 36	23	155	156	—	Respiratorische Schwankungen des Blutdrucks um ein Erhebliches geringer, als zu Anfang.
2. 39	21,5	149	160	52	
2. 44	20	145	—	—	
2. 45	19,5	138	156	52	
2. 46	19	135	—	—	Respirationen nach wie vor ganz flach, selten durch eine vertiefte unterbrochen. Pulshöhe ist noch kleiner geworden, desgleichen die respiratorischen Schwankungen des Blutdrucks niedriger. — Von jetzt ab schnelle Steigerung des Druckes im Kasten.
2. 50	26	137	156	—	
2. 53	36	135	—	—	
2. 55	41	137	—	—	
2. 56	46	125	—	—	
2. 58	75,6	119	128	18	Während des ganzen Versuchs verhielt sich der Hund unverändert ruhig.

Versuch II.

12. Mai 1882. 26 Kilo schwerer Hofhund, erhält vor Beginn des Versuchs 0,05 Grm. Morph. hydr. in die Vena saphena dextra. Tracheotomie. A. carotis dextra mit dem Manometer verbunden. Beginn der Evacuation um 1 Uhr 36 Minuten.

Zeit. Uhr Min.	Druck im Apparat inC tm.	Blutdruck in Mm.	Pulsfrequenz.	Respirationsfrequenz.	Bemerkungen.
12. 32	76,2	92,5	—	—	
bis	76,2	97	100	24	Ziemlich hohe respiratorische Excursionen des Blutdrucks.
12. 36	76,2	106	—	—	
12. 42	62	92,5	—	—	
12. 46	62	94,0	100	24	
12. 49	—	92,5	—	—	
12. 53	55	101	—	—	
12. 57	42	115	124	40	Manometer schwankt in weiten Grenzen auf und nieder, so dass es zeitweise bis auf 83 Mm. absinkt; dabei liegt der Hund nach wie vor absolut ruhig da.
1. 3	35,5	112	120	36	Die hohen Schwankungen des Blutdrucks verschwinden. Respirationen etwas unregelmässig, von ziemlicher Tiefe, aber nicht eigentlich dyspnoisch.
1. 7	29,5	106	—	—	
1. 11	27	99	140	92	
1. 15	25	100	140	100	
1. 19	22,5	91	144	88	Ganz oberflächliche, stossweise erfolgende Respirationen.
1. 22	20,5	107	—	—	
1. 25	20,5	110	152	88	Pulswelle auffallend niedrig.
1. 26	20,5	107	—	—	Von 1 Uhr 28 Min. ab Steigerung des Luftdrucks im Kasten.
1. 33	38	98	140	—	Pulse haben erheblich an Höhe zugenommen.
1. 34	42	97	—	36	Wieder starke respiratorische Schwankungen des Blutdrucks, wie zu Anfang.
1. 36	54	97	132	—	
1. 38	76,2	101	120	25	

Versuch III.

12. December 1881. 11 Kilo schwerer Bastard; erhält keine Morphiuminjection; ist auch nicht tracheotomirt. A. carotis dextra mit dem Manometer verbunden; die Verbindung zwischen beiden mit einer Na_2CO_3-Lösung von

1060 spec. Gew. gefüllt. Um 1 Uhr 15 Min. Normaldruck in der Arterie = 137 Mm. Hg.

Zeit. Uhr Min.	Druck im Apparat in Ctm.	Blutdruck in Mm.	Pulsfrequenz.	Bemerkungen.
1. 16	64	142,5	—	Die Respirationszahl ist nicht genau anzugeben, da der Hund in Decken eingewickelt liegt.
1. 18	59	138	—	
1. 21	54,5	142,5	—	
1. 23	50	142,5	131	
1. 26	46	144,5	132	
1. 28	?	150	—	
1. 29	38,5	160	144	
1. 30	36	152	—	
1. 32	34	160	162	
1. 34	—	—	—	Gerinnung in dem Arterienrohr, welche durch Injection einer kleinen Menge Na_2CO_3-Lösung beseitigt wird.
1. 35	30,5	164	—	
1. 36	28,5	153	164	
1. 38	24	191	160	Hund macht zeitweise starke Muskelbewegungen.
1. 39	21,5	180	—	
1. 42	19	190	—	Grosse Unruhe des Thieres.
1. 44	18	196	—	1 Minute später auffallende Pulsverlangsamung bis auf 80 Schläge in der Minute. Die Pulse haben den Charakter der Vaguspulse; jede einzelne Welle ca. 1,2 Ctm. hoch.
1. 46	17	133	—	
1. 47	—	67 !	—	Die Pulse sind plötzlich ganz klein, kaum noch 1 Mm. hoch geworden; in Folge dessen schnelle Steigerung des Luftdrucks im Kasten!
1. 49	21	25 !	—	1/2 Minute später Stillstand der Luftpumpe und schnelles Ansteigen des Luftdrucks im Respirationsraum zur Norm. Das Thier erholt sich nach der Herausnahme schnell.

Versuch IV.

16. November 1881. 6 Kilo schwerer, junger Hofhund, weder tracheotomirt, noch morphinisirt. Um die Gerinnung in der Arterie möglichst hintenanzuhalten, wird dicht oberhalb der in der Carotis sinistra befindlichen Canüle ein spindelförmiges, ca. 5 Ccm. einer halbgesättigten Na_2CO_3-Lösung enthaltendes Glasrohr in die Verbindung zum Manometer eingefügt.

Zeit. Uhr Min.	Druck im Apparat in Ctm.	Blutdruck in Mm.	Bemerkungen.
1. 20	75,9	144	Unmittelbar darauf beginnt die Pumpe zu arbeiten.
1. 25	64,5	147	
1. 27	51	137	
1. 31	44	138	Hund verhält sich absolut ruhig.
1. 33	—	—	Gerinnung, welche eine halbe Minute später beseitigt ist.
1. 35	38	143	
1. 38	—	—	Abermals Gerinnung.
1. 42	31	120	Kurze Zeit darauf stockt die Athmung, der Blutdruck sinkt rapide, und um 1 Uhr 44 Min. tritt der Tod ein, offenbar dadurch bedingt, dass bei Beseitigung des zweiten Gerinnsels zu viel kohlensaures Natron in das Gefässsystem überfloss.

Ein Blick auf die vorliegenden Versuchsprotokolle ergiebt, dass der arterielle Blutdruck unter dem Einfluss des verminderten barometrischen Drucks eine erhebliche Aenderung nicht erfährt, vorausgesetzt natürlich, dass die Erniedrigung des letzteren nicht, wie in Versuch III, bis an die Grenze des Lebens getrieben wird. In diesem Hauptresultate stimmen sämmtliche vier Experimente durchaus mit einander überein, und selbst Versuch IV, so weit er ohne Störung verlief, macht davon keine Ausnahme.

Interessant ist das geringfügige, zudem ganz langsame Ansteigen des Blutdrucks, sobald die Tension der Luft im Kasteninnern bis auf etwa 40 Ctm. gesunken ist. Es tritt mit Constanz in den drei ersten bis zu ihrer Beendigung gut durchgeführten Versuchen auf. Ist dasselbe bereits als Ausdruck des sich ändernden Gasgehaltes des Blutes und einer dadurch bedingten Erregung des Gefässnervensystems aufzufassen oder lediglich als Effect der gesteigerten Athmungsthätigkeit der Thiere zu betrachten? Diese Frage sind wir nicht im Stande, mit Sicherheit zu entscheiden; aber es verdient bemerkt zu werden, dass die Steigerung gerade bei demjenigen barometrischen Drucke einsetzt, bei welchem nach

Ausweis unserer gasanalytischen Bestimmungen die Thiere eben noch im Stande sind, durch Verstärkung der Respiration den O-Gehalt ihres Arterienblutes auf normaler Höhe zu erhalten. Im Uebrigen ist, wie gesagt, der Zuwachs ein verhältnissmässig geringer und überaus langsamer; er beträgt in maximo 2 Centimeter.

Wenn der Druck der umgebenden Luft bis auf 25 bis 20 Ctm. ($^1/_3$ bis $^1/_4$ Atmosphäre) gesunken ist, kehrt auch gewöhnlich die arterielle Blutspannung auf ihren Anfangswerth zurück. Sie vermag alsdann sogar bei constant erhaltenem Umgebungsdruck, wie Versuch I lehrt, etwas unter den Normalwerth herabzugehen. Auch hier wiederum erhebt sich die nicht ganz leicht zu beantwortende Frage, ob dieses Sinken blos Folge des jetzt verhältnissmässig ruhigeren Verhaltens der Thiere oder einer durch den nunmehr ziemlich beträchtlichen Sauerstoffmangel bedingten Abnahme der Erregbarkeit des Gefässnervensystems ist. Letzteres (siehe auch weiter unten) ist das Wahrscheinlichere. Für uns ist deshalb die Erscheinung von besonderer Wichtigkeit, weil die in dem folgenden Capitel zu besprechenden Stoffwechseluntersuchungen sämmtlich bei einer Druckeinwirkung von 20 bis 25 Ctm. unternommen wurden. Ihr Resultat kann also kaum durch das Verhalten des Gefässapparats der Thiere beeinflusst sein. — Was die im weiteren Verlauf des Experiments III auftretende plötzliche Steigerung des arteriellen Blutdrucks von 150 auf 190 Mm. anlangt, so ist dieselbe, wie das Protokoll zeigt, durch starke Muskelbewegungen des nicht morphinisirten Thieres verursacht.

Wird der Druck unter 20 Ctm. erniedrigt, so treten eine Anzahl höchst bedrohlicher Symptome seitens des Circulationsapparats auf. Zunächst sinkt der Blutdruck, wie in Experiment III und andeutungsweise in Experiment II, erheblich und vermag, unter vorübergehender intensiver Erregung des Hemmungsnervensystems, sich kund thuend in dem Auftreten der bekannten Vaguspulse, in wenigen Minuten (Versuch III) auf die Hälfte, ja selbst $^1/_6$ des ursprünglichen Normalwerthes herabzugehen. Alsdann werden die Pulse kleiner und kleiner, und wenn in diesem Zeitpunkt das Thier nicht schnell durch eine entsprechende Steigerung des umgebenden Druckes aus seiner

gefahrvollen Lage befreit wird, so tritt unvermeidlich der Herztod ein. Es ist klar, dass diese zum Theil als Reiz-, zum Theil als Lähmungssymptome aufzufassenden Erscheinungen insgesammt das Product der deletären Einwirkung des Sauerstoffmangels sowohl auf die nervösen Centralorgane des Circulationsapparats, als auch auf den Herzmuskel selbst sind. Dieser lähmende Einfluss vermag sich auch noch nach der Rückkehr zu normalen Athmungsbedingungen in einer die Versuchszeit mehr oder weniger lange überdauernden abnormen Erniedrigung der arteriellen Blutspannung (Versuch I) zu äussern.

Anlangend endlich das Verhalten der Pulsfrequenz in dem ersten Stadium des progredient abnehmenden barometrischen Druckes, so weist dieselbe hier, Hand in Hand mit der oben erwähnten mässigen Steigerung des Arteriendruckes, gleichfalls eine Zunahme auf, welche sich auf $^1/_6$—$^1/_3$ der Normalziffer beläuft.

Wenn man die im Vorstehenden mitgetheilten Ergebnisse unserer Untersuchungen über den Einfluss der verdünnten Luft auf den Blutdruck mit den Erfahrungen anderer Autoren über die Wirkung der comprimirten Luft*) zusammenhält, so kann man in der That der schon von P. Bert ausgesprochenen Ueberzeugung sich nicht verschliessen, dass der Effect, welchen der innerhalb weiter Grenzen geänderte barometrische Druck auf den normalen thierischen Organismus ausübt, zu einem verschwindend kleinen Theil mechanischer, der Hauptsache nach vielmehr chemischer Natur ist. Gilt dies auch für den unter pathologischen Verhältnissen befindlichen Körper, bei welchem die verdünnte und verdichtete Luft häufig zu Heilzwecken, beispielsweise zur Bekämpfung gewisser krankhafter Affectionen des Respirationsapparats angewandt wird?

Niemand wird leugnen können, dass die momentane Erleichterung, welche einem Asthmatiker der Aufenthalt in com-

*) Jacobson und Lazarus (Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1877, No. 51), welche, wie es scheint, bisher die genauesten Blutdruckmessungen in comprimirter Luft anstellten, haben zuweilen ein completes Gleichbleiben der Arterienspannung constatirt. Fand ein Steigen derselben statt, so betrug der Zuwachs nicht mehr als $^1/_{12}$, nur einmal $^1/_8$ des ursprünglichen Werthes.

primirter Luft gewährt, das plötzliche Verschwinden heftiger Dyspnoe schon wenige Minuten nach dem Beginn der Sitzung, auf eine Verbesserung der Sauerstoffaufnahme zurückzuführen ist. Auch scheint die Erklärung dieses Effects nicht besonders schwierig. Denn was die Athemnoth bei einem derartigen Kranken bewirkt, ist nichts weiter, als die ungenügende Lüftung seiner Lunge, sei es nun, dass dieselbe durch Schwellung der Bronchialschleimhaut, sei es durch Secretanhäufung in den luftzuführenden Wegen engeren Calibers, oder endlich durch mangelhafte Elasticität des Lungenparenchyms verursacht ist. Eine plötzliche Steigerung des Sauerstoffdrucks in der Athmungsluft vermag diesem Uebelstande zwar schon dadurch abzuhelfen, dass der vorher abnorm niedrige Sauerstoffgehalt der Alveolarluft mit der Verdichtung gleichfalls zunimmt und damit auch wiederum eine vollkommnere Sättigung des Blutes mit dem Gase statthat. Aber diese Wirkung würde immerhin nur eine flüchtige sein, und jedenfalls erscheint es ausgeschlossen, durch sie die nachhaltigen Erfolge, welche mit unserem Heilmittel erzielt werden, zu erklären. Wollten wir diese — im Einklang mit den obigen, aus dem Verhalten des gesunden Organismus abgeleiteten — Schlussfolgerungen auf rein chemische Ursachen zurückführen, so würden wir genöthigt sein, zu gewagten Hypothesen unsere Zuflucht zu nehmen. Hier bleibt daher auch unserer Meinung nach nichts übrig, als auf gewisse mechanische Momente zu recurriren, welche indess nicht direct die allgemeine Circulation, sondern nur den Kreislauf eines einzelnen Organs, nämlich der Lunge betreffen. Das Befremdliche einer solchen Annahme schwindet, sobald man bedenkt, dass es eben nicht mehr ein normales Organ ist, mit dem wir es zu thun haben, sondern ein solches, dessen Schleimhäute sich im Zustande mehr oder weniger weit vorgeschrittener chronischer Entzündung befindet. Sein Verhalten hängt wesentlich von den circulatorischen Störungen des Blutstromes in ihm ab und kann daher sehr wohl durch verhältnissmässig geringfügige Aenderungen des letzteren in günstiger Weise modificirt werden.

Fast alle Autoren stimmen in ihrem Urtheil über die günstigen Erfolge überein, welche die Behandlung des chronischen Bronchialkatarrhs mit Emphysem, namentlich aber des

Bronchialasthmas durch die Anwendung der comprimirten Luft ergiebt. Soweit dieser Erfolg sich über die unmittelbare Aufenthaltsdauer im Cabinet erstreckt, sind wir geneigt, ihn auf eine Verminderung der Circulationswiderstände im Pulmonalgefässgebiet zurückzuführen.

Beim chronischen diffusen Bronchialkatarrh sind diese Widerstände jedenfalls grösser, als normal, was daraus hervorgeht, dass sehr häufig der rechte Ventrikel im Gefolge desselben hypertrophirt und dilatirt gefunden wird. Während des Aufenthaltes in verdichteter Luft nun erweitert sich die Lunge, und zwar ist diese Erweiterung, wie aus den Beobachtungen über das Verhalten der Vitalcapacität hervorgeht, bemerkenswerther Weise eine längere Zeit andauernde. In Folge derselben nimmt natürlich auch der Querschnitt des gesammten Pulmonalgefässsystems zu. Hierdurch, sowie durch die mit der Lungenvergrösserung verbundenestärkere Aspiration des Blutes zu den Lungenvenen und zum linken Vorhof muss nothwendig das überfüllte System der Bronchialgefässe, deren venöse Aeste zum Theil ihr Blut in die Vv. pulmonales ergiessen, entlastet werden. Die weitere Folge davon aber ist, wie leicht einzusehen, eine Abschwellung der intumescirten Schleimhaut der Bronchiolen und erleichterter Luftzutritt zu den Lungenalveolen, welche Erscheinungen man allen physikalischen Anschauungen zum Trotz auf directe Compression der entzündeten Schleimhautgefässe durch den erhöhten Luftdruck zurückführen zu müssen glaubte. — Ob ebenfalls beim Aufenthalt in verdünnter Luft, speciell bei der Einwirkung des Höhenklimas, dessen vortheilhafter Einfluss auf gewisse Formen der Lungenphthise feststeht, Veränderungen der Lungencirculation es sind, welche die Besserung vermitteln, wollen wir dahin gestellt sein lassen. Jedenfalls sind hier für die Beurtheilung noch eine Reihe anderer Factoren, wie der geringere Wassergehalt der Atmosphäre, die excitirende Wirkung der Umgebungstemperatur etc., in Betracht zu ziehen, auf welche an dieser Stelle einzugehen nicht unsere Sache ist.

Bekanntlich besteht unter den Aerzten eine berechtigte Scheu davor, Herzkranke auf allzu hoch gelegene Orte zu senden, was vielfach gleichfalls damit motivirt wird, dass der verminderte Luftdruck in ungünstiger Weise die Circulation

beeinflusse. Unseren Versuchen zufolge ist diese Vorstellung eine falsche. Denn bei den in Betracht kommenden Drücken erfährt die arterielle Blutspannung weder eine Zu-, noch eine Abnahme. Die Ursache, weswegen jene Kranke auf hoch gelegenen Orten sich schlechter befinden, als in der Ebene, ist also eine ganz andere. Sie ist erstens in der durch die Terrainunebenheiten bedingten abnormen Inanspruchnahme ihrer Musculatur zu suchen, welche secundär auch den Herzmuskel in Mitleidenschaft zieht; zweitens in den bedeutenden Temperaturschwankungen der Umgebung, wodurch die zu Bronchialkatarrhen disponirten Patienten leichter der Erkältungsgefahr ausgesetzt sind, als andere Individuen.

Am Schluss dieses Capitels haben wir noch mit einigen Worten die Frage zu ventiliren, in welcher Weise das öfter bei sehr starker Erniedrigung des Luftdrucks beobachtete Vorkommen von Blutungen aus den Schleimhäuten und anderen peripher gelegenen Kreislaufsgebieten zu erklären ist. Wir haben, ebenso wie P. Bert, bei unseren Thierexperimenten selten Gelegenheit gehabt, dasselbe wahrzunehmen. Nur in unseren Stoffwechseluntersuchungen, welche sich regelmässig über 7 bis 8 Stunden erstreckten, constatirten wir zu wiederholten Malen das Auftreten leichter Nierenblutungen, welche indess nach Verlauf von 12 Stunden wieder verschwunden waren. Dass es ebenso falsch ist, sie wie die Schwindelerscheinungen etc. als Folge einer abnormen Fluxion des Blutes zur Körperperipherie aufzufassen, ist schon erwähnt und bedarf nach dem Vorangegangenen keiner weiteren Auseinandersetzung. Wir sind geneigt, sie als das Product einer durch den hochgradigen Sauerstoffmangel herbeigeführten Gefässwandalteration anzusehen und nicht als Haemorrhagiae per rhexin, sondern als solche per diapedesin zu deuten. Hierzu veranlasst uns ganz besonders die in den Versuchen des folgenden Capitels gemachte Erfahrung, dass jene Blutungen gewöhnlich nicht während des Aufenthalts der Thiere im verdünnten Medium, sondern erst mehrere Stunden nach dem Verlassen desselben auftraten.

IV. Ueber den Einfluss des Sauerstoffmangels auf die Stoffwechselvorgänge.

In seinem Werke: „La pression barométrique“ betont P. Bert, wie schon mehrfach hervorgehoben, auf das Nachdrücklichste, dass die Wirkungen des veränderten Luftdrucks auf den Organismus fast ausschliesslich chemischer Natur sind. Wir selbst stehen nicht an, uns dieser These anzuschliessen und zu behaupten, dass speciell für die Prüfung des Einflusses der Luftverdünnung auf den Stoffumsatz es durchaus gleichgültig ist, ob die Verdünnung das gesammte umgebende Medium oder den allein in diesem wirksamen Factor, nämlich den O betrifft. Hierzu berechtigen uns nicht nur die im vorhergehenden Capitel niedergelegten Erfahrungen über das Verhalten des Blutdrucks im luftverdünnten Raume, sondern namentlich das Ergebniss der Untersuchungen, über welche auf den folgenden Seiten berichtet werden soll.

Es giebt kaum ein Capitel der Physiologie, welches mit grösserem Eifer im Laufe der Jahre discutirt worden ist, als der Einfluss der veränderten Sauerstofftension des umgebenden Athmungsmediums auf den Umfang der Verbrennungsvorgänge. Nichtsdestoweniger vermisst man gerade hier mehr als irgendwo eine Einheit in den Anschauungen der Autoren. Die Ursache hiervon liegt nicht so sehr in der Schwierigkeit der Untersuchungsmethoden, deren Ausübung freilich eine besondere Technik und Gewandtheit seitens des Experimentators erheischt, als an dem Unvermögen, sich von gewissen, hartnäckig festgehaltenen, theoretischen Voraussetzungen frei zu machen. Es wird stets das unbestrittene Verdienst Paul Bert's bleiben, einen Theil dieser Voraussetzungen, so weit sie sich speciell

auf das Verhalten der Blutgase im lebenden Thiere bei Aenderungen des Sauerstoffdrucks beziehen, mit Erfolg bekämpft zu haben. Aber mit den von Paul Bert angeregten und durch uns in ihren Resultaten berichtigten Versuchen ist zunächst doch nur eine Vorarbeit gethan.

Die Hauptfrage, ob bei einem nachweisbar verminderten Gehalt des Blutes an O auch der Verbrauch dieses Gases im Organismus abnimmt, bleibt eine offene. Sie kann auf verschiedene Weise gelöst werden: Erstens durch Bestimmung des Lungengaswechsels, zweitens durch Untersuchung der festen Ausscheidungsproducte des Körpers. Bieten die letzteren constante, jedesmal in demselben Sinne erfolgende Abweichungen dar, so gestattet dies unserer Meinung nach einen ebenso sicheren Schluss auf die Alteration des O-Verbrauchs, als eine eventuell zu constatirende Aenderung der gasförmigen Ausscheidungen. Eine dritte Methode der Untersuchung besteht endlich in der Verfolgung der unter dem Einfluss des O-Mangels sich an den Organen selber vollziehenden Veränderungen. Diese, welche allerdings nur bei einer gewissen Dauer der Einwirkung wahrnehmbar sein werden, können physikalischer und chemischer Natur sein. Sie bilden das Hauptinteresse des Pathologen, und es verdient wohl bemerkt zu werden, dass wie auf so vielen Gebieten der Medicin, so auch hier die Pathologie bereits werthvolle Fingerzeige gegeben hat.

Bekannt sind die im Gefolge starker Blutverluste, sowie verschiedener localer Circulationsstörungen sich entwickelnden Gewebsverfettungen. Sie sind nichts weiter, als der Ausdruck einer tiefgehenden Stoffwechselalteration, deren Veranlassung der Untergang von rothen Blutkörperchen, resp. die ungenügende Versorgung der Gewebe mit O ist. Und da, wie wir annehmen, auch die Wirkung der Luftverdünnung in chemischer Beziehung durchaus identisch ist mit der auf irgend welche andere Art beschränkten O-Aufnahme in's Blut, so wird es sich fragen, ob durch sie bedingt analoge Gewebsveränderungen auftreten, oder, falls solche nicht zu constatiren sind, welches der Grund ihres Fehlens ist.

Was zunächst die bisherigen Ergebnisse der mit Hülfe der ersten, oben erwähnten Untersuchungsmethode angestellten

Experimente betrifft, so lassen dieselben viel zu wünschen übrig. Denn auffälliger Weise sind trotz des grossen Interesses der Frage Messungen des Gesammtgaswechsels bei ungenügendem Sauerstoffgehalt der Einathmungsluft nur in beschränkter Zahl angestellt worden. Die gemachten Untersuchungen widersprechen zudem einander in ihren Resultaten. Paul Bert selbst hat einige Beobachtungen an kleineren Thieren (Ratten) angestellt,*) welche er in geschlossenen Glocken bei wechselndem Luftdruck athmen liess. Die nach einer gewissen Aufenthaltsdauer ermittelte Zusammensetzung der Glockenluft ergab den O-Verbrauch und die CO_2-Ausscheidung der Thiere in der betreffenden Zeit. Er fand hierbei bereits bei einer Abnahme des barometrischen Druckes um 25 Ctm. eine Herabsetzung der O-Aufnahme um ca. 12 pCt., wogegen die CO_2-Abgabe unverändert blieb. Bei 20 Ctm. Atmosphärendruck betrugen beide nur 60 pCt. der Normalgrösse.

Diese Ergebnisse stehen mit den im I. Capitel unserer Abhandlung enthaltenen Angaben in Widerspruch. Denn letzteren zufolge beginnt die Abnahme des Blutsauerstoffs bei sinkendem Druck sich erst zu documentiren, wenn derselbe bis auf beinahe einer halben Atmosphäre angelangt ist. Sie harmoniren aber ebenso wenig mit einer von Bert selbst an anderer Stelle**) angeführten Beobachtung. Um nämlich zu erfahren, wie die Gase des venösen Blutes sich bei verminderter O-Tension der Athmungsluft verhalten, stellte er einige Versuche an Hunden an, bei denen diese Thiere mittelst einer dicht schliessenden Kappe atmosphärische Luft aus einem Kautschuksack athmeten; die von ihnen producirte CO_2 wurde ziemlich vollständig durch zwischengeschaltete und mit Kalilauge gefüllte Ventile absorbirt. Sie verhielten sich also, als ob sie ein aus O und N bestehendes Luftgemenge athmeten, dessen Procentgehalt an ersterem Gase progressiv abnimmt. Die Capacität des Kautschuksacks im Verhältniss zur Grösse der Thiere gestattete es, die Versuche auf einen Zeitraum von 2 bis 3 Stunden auszudehnen. Während

*) Cf. l. c. pag. 724 ff.
**) L. c. pag. 677 ff.

desselben wurden mehrfach Blutproben aus der Arteria carotis, sowie aus dem peripheren Ende der Vena jugularis zum Zweck der Entgasung entnommen. Obwohl nun der O-Gehalt des Venen- wie Arterienblutes von Anbeginn eine Abnahme aufwies, so zeigte sich doch, dass die Differenz im Gasgehalt beider Blutarten bei einer Abnahme des O der geathmeten Luft bis auf 11,5 pCt., entsprechend einem Atmosphärendruck von 42 Ctm., die gleiche geblieben war, wie in der Norm. Erst wenn die Luft im Sack mehr als um die Hälfte ihres ursprünglichen procentigen O-Werthes eingebüsst hatte, nahm auch jene Differenz ab, ein Beweis, dass bei so beträchtlicher Erniedrigung des O-Partialdrucks die Gewebe nicht mehr im Stande sind, die ihrem Bedürfniss entsprechende Gasmenge aus dem arteriellen Blute zu absorbiren. Vorausgesetzt nun, dass Blutdruck und Geschwindigkeit bei den Thieren bis zu der angeführten Grenze die nämlichen blieben, wie in der Norm, woran im Hinblick auf die verhältnissmässige Kleinheit der entnommenen Blutquantitäten kaum zu zweifeln ist, so würde sich aus diesen Versuchen ergeben, dass auch die Verbrennungs-Processe bis zu einer Druckerniedrigung auf 42 Ctm. Barometerstand keine wesentlichen Veränderungen erfahren.

Friedländer und Herter*) stellten Respirationsversuche mit Einathmung sauerstoffarmer Gasgemenge an und constatirten, dass wenn der O-Gehalt der Luft bis auf 12,7 pCt. abnahm, sowohl die CO_2-Ausscheidung, wie die in der Zeiteinheit aufgenommene O-Menge unverändert blieb. Die Compensation geschieht durch eine entsprechende Vermehrung der Athemgrösse. Auffälliger Weise ergab eine noch weiter gehende Abnahme des O-Gehalts der Inspirationsluft bis auf 5,1 pCt. (entsprechend $^1/_4$ Atmosphäre) zwar eine Abnahme des in der Minute eingeathmeten O von 17,6 Ccm. auf 6,1 Ccm., die CO_2-Ausscheidung aber blieb normal. Sie schliessen aus diesen und anderen Thatsachen, dass die Ausscheidung der CO_2 in weiten Grenzen unabhängig von der O-Aufnahme sei. Es verdient

*) Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. III, S. 34.

aber bemerkt zu werden, dass keiner ihrer Versuche die Zeitdauer von 21 Minuten überschritt.*)

In allerjüngster Zeit hat Kempner**) mit einem nach einer Idee von Hoppe-Seyler modificirten Regnault-Reiset-schen Apparate an verschiedenen kleineren Thieren den Einfluss mässiger O-Verarmung der Einathmungsluft auf den O-Verbrauch bei Warmblütern studirt. Im Ganzen wurden 26 Versuche angestellt, deren jeder annähernd eine Stunde währte. Das Resultat, welches mit unseren Blutgasanalysen, sowie mit den Experimenten von Friedländer und Herter nur schwierig zu vereinen ist, war, dass bei Verdünnungen der eingeathmeten Luft bis auf 14—16 pCt. O fast sämmtliche Thiere weniger O aufnahmen, als in der Norm. Allein eine Ausnahme von dieser Regel machten die Vögel, welche entweder gar keine, oder doch nur eine geringfügige Veränderung der O-Aufnahme gegenüber der Norm darboten. Nach Verfasser sind dieselben daher in höherem Maasse als Säugethiere befähigt, die Wirkungen des relativen O-Mangels durch Aenderung im Modus der Respiration zu compensiren. Ein Versuchsergebniss, das, wenn es sich für niedrigere Sauerstoffwerthe der eingeathmeten Luft bestätigen sollte, mit der bekannten Thatsache in Einklang stehen würde, dass gewisse Raubvögel, wie der Condor, sich mühelos in Höhenregionen bewegen, auf welchen der Mensch ohne bedrohliche Zufälle nicht mehr zu existiren vermag.

Nicht besser als die Versuche, welche den Gasaustausch bei verringertem O-Partialdruck der Inspirationsluft betreffen, stimmen diejenigen in ihren Resultaten überein, welche das Verhalten der festen Ausscheidungsproducte berücksichtigen.

Auch hier ist es wiederum Paul Bert, von dem die ersten Angaben herrühren. Bei Hunden, denen der Harn mittelst Sonde entnommen wurde, bestimmte er den Gehalt desselben an Harnstoff, sowohl unter normalen Athmungs-

---

*) Die Versuche Speck's sind, da sie sich über eine noch kürzere Zeitdauer erstrecken, zur Beantwortung der hier aufgeworfenen Frage nicht verwerthbar.

**) Ueber den Einfluss mässiger Sauerstoffverarmung der Einathmungsluft auf den Sauerstoffverbrauch der Warmblüter. Virchow's Archiv. Bd. 89. Seite 290.

verhältnissen, wie bei Erniedrigung des Atmosphärendrucks bis auf 30—40 Ctm. Im Ganzen wurden 7 derartige Experimente angestellt, und in 5 von ihnen, als Effect des Aufenthalts im luftverdünnten Raume, eine beträchtliche Verminderung der Harnstoffausscheidung constatirt, welche einmal sich bis auf 50 pCt. belief.

Diese Versuche sind durch Einen von uns controlirt und bei dieser Gelegenheit gleichzeitig einer Kritik unterworfen worden. Als ein Cardinalfehler derselben muss der Umstand betrachtet werden, dass sie insgesammt nicht von einem bestimmten Gleichgewichtszustande der Thiere aus unternommen wurden. P. Bert führt zwar an, dass seine Versuchsobjecte mehrere Tage vor Beginn des eigentlichen Experiments die gleichen täglichen Nahrungsmengen erhielten; aber in keiner einzigen der mitgetheilten Reihen findet sich der Nachweis dafür beigebracht, dass mehrere Tage vor Anstellung des entscheidenden Glockenversuchs auch die 24stündigen Harnstoffmengen annähernd die gleichen gewesen seien. Zudem wurden die Hunde mit abgewogenen Mengen gekochten Fleisches gefüttert, welch letzteres, wie zur Genüge bekannt ist, niemals eine constante chemische Zusammensetzung hat. Daher kann es denn auch nicht überraschen, dass das Resultat dieser Bert'schen Versuche der controlirenden experimentellen Prüfung gegenüber nicht Stand hielt.

Eine von A. Fraenkel*) unternommene und im pneumatischen Cabinet des hiesigen jüdischen Krankenhauses ausgeführte mehrwöchentliche Stoffwechselreihe, bei welcher das nämliche Thier, ein 32 Kilo schwerer Hund, nach einander zunächst mehrere Tage hindurch der Einwirkung der comprimirten und darauf der verdünnten Luft ausgesetzt wurde, führte zu folgendem Resultat:

Während der 5 Tage vor Beginn des Versuchs, in welchen der Hund sich im N-Gleichgewicht befand, betrug die mittlere 24stündige N-Ausscheidung 22,42 Grm. Als darauf 6 Tage hindurch das Thier täglich zur nämlichen Zeit 5 Stunden lang

*) Ueber den Einfluss der verdichteten und verdünnten Luft auf den Stoffwechsel. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. II. S. 56.

sich in der Glocke bei einem Ueberdruck von einer Atmosphäre befand, wurden im Mittel 22,22 Grm. pro die von ihm ausgeschieden. Dies Ergebniss kam deshalb nicht unvermuthet, weil die Mehraufnahme von O in's Blut unter den gegebenen Bedingungen eine so minimale (0,9 Volumprocente nach Bert ist, dass sie unmöglich eine Aenderung in dem Ablauf der normalen Stoffwechselvorgänge setzen kann. Das Thier wurde nunmehr zum Vergleich abermals 9 Tage hindurch täglich (mit Intervall eines freien Tages) in die Glocke gebracht, dies Mal aber, indem der Druck bis auf eine halbe Atmosphäre erniedrigt war. An einem dieser 9 Tage misslang in Folge eines Verlustes beim Aufsammeln des Harns die Bestimmung. An den 8 übrigen, welche ohne Zwischenfall verliefen, betrug die mittlere tägliche N-Ausscheidung 23,44 Grm., war also um genau 1 Grm. pro die vermehrt. Das Resultat der gesammten Untersuchungsreihe lässt sich daher im Gegensatz zu den Angaben Paul Bert's dahin zusammenfassen, dass Aufenthalt in verdichteter Luft bis zu dem Ueberdruck von einer Atmosphäre keine Einwirkung auf die Grösse des Eiweissumsatzes ausübt, wogegen Erniedrigung des Luftdrucks bis auf eine halbe Atmosphäre eine mässige, aber deutlich erkennbare Steigerung bewirkt.

So sicher dieses Resultat in Anbetracht der durchaus vorwurfsfreien Versuchsanordnung erschien, so befriedigte es nach einer Seite doch nur wenig; wir meinen hinsichtlich der geringfügigen Aenderung der N-Ausscheidung beim Aufenthalt in der verdünnten Luft. Zwar erscheint dieselbe heute, nachdem durch unsere gasanalytischen Experimente festgestellt ist, dass die Angaben P. Bert's nicht ganz zuverlässig sind, vollkommen verständlich; denn im Ernst dürfte bei einer Abnahme des O-Gehalts des arteriellen Blutes um nur 2—3 pCt. wohl Niemand eine beträchtliche Aenderung in den Stoffwechselvorgängen erwarten. Desto mehr lag die Veranlassung vor, das nicht sehr prägnante Resultat durch erneute Versuche, bei denen der Druck stärker herabzusetzen war, zu befestigen und womöglich zu erweitern.

Die Hoffnung, dass dies gelingen würde, wurde nicht wenig durch den Hinblick auf die Thatsache gesteigert, dass

die Gewebe unseres Körpers zum Theil sehr lebhaft gegen eine Beschränkung der zu ihrer Erhaltung nöthigen O-Zufuhr reagiren, und dass diese Eigenthümlichkeit derselben auch in dem Verhalten der N-haltigen Ausscheidungsproducte des Harns zu sichtbarem Ausdruck gelangt.

Bringt man bei einem im N-Gleichgewicht befindlichen Thiere künstlich ein mechanisches Hinderniss in den Luftwegen an, oder macht man einen Theil seines Blutes durch Einathmen von Kohlenoxydgas irrespirabel, so wird dieser Eingriff, wie der Eine von uns*) bereits vor mehreren Jahren gezeigt hat, durch eine Vermehrung der Harnstoffausscheidung beantwortet. Die Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinung und der Modus der ihr zu Grunde liegenden Vorgänge sind an anderer Stelle des Ausführlichen besprochen worden. Hier mag nur des allgemeinen Verständnisses halber daran erinnert werden, dass, wie namentlich die Berücksichtigung einer Anzahl anderer in das Gebiet der experimentellen Pathologie gehöriger Thatsachen lehrt, als Ursache derselben eine Molecularnecrose der zelligen Elemente der Organe angenommen werden muss, die ihrerseits eben bedingt ist durch den deletären Einfluss des O-Mangels. Der Vorgang ist ein ganz analoger wie der, welcher sich ereignet, wenn die O-Zufuhr zu den Geweben plötzlich auf einige Zeit ganz abgesperrt wird, wobei einzelne von ihnen, z. B. das Centralnervensystem, in kürzester Frist in toto absterben können. Da in unserem Falle das Respirationshinderniss zwar längere Zeit, dafür aber mit geringerer Intensität einwirkt, so ist auch der Effect ein nicht so heftiger. Der Untergang der Gewebszelle ist ein partieller und braucht nicht zu totaler Aufhebung ihres organischen Zusammenhanges zu führen. Indem weiterhin das aus seiner Continuität mit dem übrigen Inhalt gelöste eiweisshaltige Material des Zellkörpers unter die allerorts im Organismus herrschenden Zersetzungsbedingungen geräth, trägt es seinerseits zu einer Vermehrung der stickstoffhaltigen Umsatzproducte bei, woraus dann nothwendig auch eine Zunahme der Harnstoffausscheidung

*) A. Fraenkel: Ueber den Einfluss der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben auf den Eiweisszerfall im Thierkörper. Virchow's Archiv. Bd. 67. S. 273.

oder, exacter ausgedrückt, der stickstoffhaltigen Endproducte des Stoffwechsels im Harn erwächst.

Von verschiedenen Seiten ist das Interesse, welches dieser ganze Vorgang bietet, allein in das Verhalten der Harnstoffexcretion bei Behinderung der Athmung hineinverlegt worden, und diejenigen, welche den Gegenstand einer kritischen Beleuchtung unterzogen, haben sich zum Theil ausschliesslich auf eine Besprechung, resp. Wiederholung der jenes Verhalten darthuenden Experimente beschränkt. Das ist indess unserer Meinung nach nicht richtig. Denn wer die Frage von dem Zusammenhang zwischen O-Mangel und N-Ausscheidung prüfen will, hat nothwendig auch eine Reihe verwandter Vorgänge, vor Allem die Wirkung des Aderlasses auf den Stoffwechsel in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen. Es lag ausserdem zur Zeit, als jene obigen Versuche unternommen wurden, die Absicht vor, mittelst derselben zugleich das Verständniss für eine Reihe anderer hochwichtiger pathologischer Thatsachen anzubahnen und zu erweitern. Namentlich galt es, eine ausreichende Erklärung der bei mangelnder Blutzufuhr zu den Organen auftretenden Verfettungen zu schaffen. Der chemische Vorgang, welcher diesen zu Grunde liegt, sei es nun, dass sie durch locale Circulationsstörungen, sei es durch allgemeine Blutverluste bedingt sind, ist nur verständlich, wenn man die oben in Kürze entwickelten Beziehungen zwischen O-Mangel und Eiweisszerfall kennt. Denn von der blossen Thatsache, dass Fett pathologisch überall da in den Organen auftritt und liegen bleibt, wo es an Sauerstoff fehlt, ist immer noch ein gewisser Schritt bis zur Ermirung der Bedingungen, durch welche das Fett selbst in loco entsteht. Darüber hilft auch nicht die Herbeiziehung des Factums hinweg, dass Fett eines der hauptsächlichsten Spaltungsproducte des Eiweisses im Thierkörper ist, sondern man muss vor Allem wissen: erstens, dass die normale lebende Zelle sich in ganz eigenthümlicher Weise am Stoffwechsel betheiligt, indem sie zwar befähigt ist, die ihr mit dem Irrigationsstrom zugeführten Nährsubstanzen in einfachere Verbindungen zu spalten, O aus dem arteriellen Blut anzuziehen und an jene wieder abzugeben; zweitens, dass dagegen das Protoplasma der Zelle selbst trotz aller dieser Functionen, so lange es im Vollbesitz seiner vitalen

Eigenschaften ist, wenig oder gar nicht angegriffen wird; drittens endlich, dass der Fettentartung des letzteren stets eine Art Desorganisation voraufgehen muss, in Folge deren die es constituirende feste Verbindung von Eiweisssubstanzen, Salzen u. s. w. einen Grad von Zersetzlichkeit erlangt, der ihm in der Norm abgeht. Erst wenn die letztere Vorbedingung geschaffen ist, vermag aus dem Eiweiss der Zelle Fett sich abzuspalten. Dasjenige Agens aber, welchem, abgesehen von gewissen toxischen Substanzen, der Einwirkung der Wärme u. s. w., vor Allem ein solcher desorganisirender Einfluss auf das lebende Gewebe zukommt, ist der Sauerstoffmangel, und der Beweis, dass dem so ist, wird in chemischer Hinsicht durch die Steigerung der Stickstoffausscheidung im Harn geliefert, welche wir bei allen pathologischen Processen antreffen, die mit einer nachweisbaren Beschränkung der Sauerstoffzufuhr zu den Geweben einhergehen.

Neuerdings haben Penzoldt und Fleischer*) sich abermals mit der Frage von den Beziehungen zwischen Eiweisszerfall und Sauerstoffmangel beschäftigt und sind bei nochmaliger Prüfung der Wirkung des behinderten Lungengaswechsels zu Resultaten gelangt, die im Grossen und Ganzen die früheren bestätigen. Sie glauben letztere durch ihre Versuche sogar in einigen nicht unerheblichen Punkten zu ergänzen und zu erweitern. Ihrer Ansicht nach ist es bei den „Dyspnoeversuchen" nicht allein die mangelhafte Sauerstoffaufnahme, welche die Steigerung der Stickstoffausscheidung verursacht, sondern es kommen dabei noch eine Reihe anderer, in gleichem Sinne wirkender Factoren in Betracht, welche mit Sauerstoffmangel nichts zu thun haben; dahin gehört die Abnahme der Körpertemperatur, die vermehrte Muskelthätigkeit der Thiere, die Fesselung u. s. w. Wer daher die Versuche Penzoldt's und Fleischer's und das aus ihnen gezogene Resumé durchsicht, könnte leicht zu dem Glauben verleitet werden, dass die Dyspnoe ein viel zu complicirter Vorgang sei, um zur Lösung der hier in Betracht kommenden Frage überhaupt verwerthet

*) Penzoldt und Fleischer: Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Respirationsstörungen. Virchow's Archiv. Bd. 87. S. 210.

zu werden. Dem ist jedoch nicht so. Man vergleiche in dieser Hinsicht nur die Versuche Fraenkel's, bei denen die Zunahme der Stickstoffausscheidung unter dem Einfluss des Athemhindernisses die Norm um 50 bis 100 pCt. überstieg, ohne dass die auf das Sorgsamste gemessene Temperatur eine Aenderung aufwies. Und was das störende Moment der gesteigerten Muskelarbeit und der Fesselung betrifft, so zeigen die Zahlen Penzoldt's und Fleischer's selber, dass die dabei in Betracht kommenden Steigerungen der Harnstoffausscheidung nicht zu vergleichen sind mit den viel bedeutenderen Ausschlägen bei Einwirkung der Dyspnoe.

Eine neue Thatsache aber haben jene Autoren zu Tage gefördert, welche beim ersten Anblick der ganzen Lehre von dem Einfluss des Sauerstoffmangels auf den Eiweissumsatz ernstliche Gefahren zu bereiten scheint, das ist die Wirkung der Apnoe auf den Stoffwechsel.

Wenn Penzoldt und Fleischer einen mit Fleisch und Fett gleichmässig gefütterten und vorher tracheotomirten Hund 6 Stunden lang „überreichlich künstlich ventilirten“, so sahen sie nämlich die zuvor annähernd constante Harnstoffausscheidung gleichfalls und zwar nicht unbeträchtlich zunehmen. Wie ist diese paradoxe Thatsache, welche die Verfasser gewiss nicht ohne Absicht zu commentiren unterlassen haben, zu verstehen? Denn paradox klingt es in der That, dass ein seines Sauerstoffs zum grossen Theil beraubtes arterielles Blut dieselbe Wirkung auf den Stoffwechsel ausüben soll, wie ein mit jenem Gase nahezu gesättigtes! Der Widerspruch erscheint um so grösser, wenn wir uns daran erinnern, dass unter dem Einfluss der verdichteten Luft die Stickstoffausscheidung gar keine Aenderung erfährt. In der Apnoe beträgt nach den Beobachtungen Aug. Ewald's die Zunahme des Sauerstoffgehalts des arteriellen Blutes zwischen 0,1 bis 1,2 Volumprocente; das ist ungefähr ebenso viel, wie die Mehraufnahme bei einer Atmosphäre Ueberdruck ausmacht, woraus wir mit Bestimmtheit folgern, dass nicht die vollkommnere Sättigung mit Sauerstoff Ursache der gesteigerten Harnstoffausscheidung in den Versuchen Penzoldt's und Fleischer's gewesen sein kann. Jeder Widerspruch mit unseren früheren Erfahrungen schwindet aber, sobald wir über-

legen, wie bedeutend die mechanischen Kreislaufsverhältnisse durch eine „zu reichliche“ künstliche Ventilation der Lunge alterirt werden müssen. Bekannt ist die unter solchen Umständen eintretende beträchtliche Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks, welche gewiss zum kleinen Theil nur die Folge des geänderten Gasgehalts des Blutes, zum grösseren durch die enorme Stauung im Bereiche der intrathoracischen Gefässe bedingt ist. Die dadurch inducirte Verlangsamung im gesammten venösen Kreislaufsgebiet kann, wie gleichfalls Ewald nachgewiesen hat, einen solchen Grad erreichen, dass das Venenblut erheblich sauerstoffärmer dem rechten Herzen zuströmt, als in der Norm. Somit scheint denn Alles darauf hinzudeuten, dass die von Penzoldt und Fleischer constatirte „apnoische“ Steigerung der Harnstoffausscheidung nichts weiter als ein Product der stundenlang gehemmten Capillarcirculation in den Geweben ist, dass sie anstatt in Widerspruch mit den Dyspnoeversuchen zu stehen, im Gegentheil als eine Bestätigung der durch diese gewonnenen Resultate aufgefasst werden muss.

Interessanter als diese complicirten Versuche ist, wie uns dünkt, das Ergebniss einer Arbeit von Oppenheim*), in welcher der Verfasser sich die Beantwortung der Frage vorlegt, worauf die Differenzen in der Angabe der einzelnen Autoren über den Einfluss der Muskelarbeit auf den Eiweissstoffwechsel zurückzuführen seien. Bekanntlich hat Voit zuerst den Beweis geliefert, dass die Stickstoffausscheidung durch Muskelthätigkeit nicht, oder nur in geringfügigem Maasse beeinflusst werde, während Andere (Parkes, Flint, Pavy u. s. w.) das Gegentheil gesehen zu haben behaupten. Zur Entscheidung dieser Frage bestieg Oppenheim, nachdem er seinen Körper in's Stickstoffgleichgewicht gebracht und das Maass der täglichen Körperarbeit vorher möglichst beschränkt hatte, an einigen Versuchstagen den bei Bonn gelegenen Kreuzberg mehrere Male hinter einander, und zwar am ersten Tage möglichst langsam, an einem der folgenden Tage so schnell, dass

*) Oppenheim: Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Harnstoffausscheidung. Pflüger's Archiv. Bd. 23. S. 446.

er in lebhafte Dyspnoe gerieth. Das mehrfach bestätigte Resultat war ein durchaus schlagendes, indem trotz der erheblichen Muskelanstrengung diejenigen Male, wo keine Athemnoth sich mit derselben verband, auch die Harnstoffausscheidung unverändert blieb, an den Tagen mit Dyspnoe dagegen einen nicht unbedeutenden Zuwachs erfuhr. Oppenheim schliesst daraus, dass die Athemmechanik bei so starken Anforderungen an ihre Leistungsfähigkeit nicht mehr hinreicht, den zum Ersatz nöthigen Sauerstoff der Muskelsubstanz zuzuführen, und dass deshalb ein abnormer Eiweisszerfall eintritt. Er ist geneigt, auf die nämliche Ursache die mit Voit's Untersuchungen in Widerspruch befindlichen Beobachtungen Flint's, welche an einem Schnellläufer gemacht wurden, zurückzuführen.

Kehren wir nach diesen Abschweifungen von unserem Hauptthema zu diesem wieder zurück, so ist zunächst hervor zu heben, dass die Untersuchung des Stoffwechsels bei Einwirkung beträchtlicher Druckerniedrigungen zugleich die Aussicht eröffnet, allen denjenigen Einwendungen aus dem Wege zu gehen, welche, wie wir oben gesehen haben, auf den nicht beabsichtigten Nebenwirkungen des Sauerstoffmangels beruhen. Ein Thier, welches sich einige Zeit im luftverdünnten Raume bei einem Druck von 22 bis 25 Ctm. befindet, braucht weder einen erheblichen Grad von Dyspnoe, noch eine Abnahme seiner Körpertemperatur aufzuweisen, noch bedarf es endlich der Fesselung, um die Grösse seines Stoffumsatzes festzustellen. Trotz alledem genügt die angeführte Druckerniedrigung des umgebenden Mediums, dem Blute einen beträchtlichen Theil seines Sauerstoffes zu nehmen. Ja die ganze von uns geplante Versuchsanordnung bietet überdies den Vortheil, den Einfluss zweier Factoren auszuschliessen, deren Gegenwart bei den oben erwähnten Dyspnoeversuchen man sich gar nicht zu entrathen im Stande ist. Es sind dies Aenderungen im Blutdruck und Anhäufung der Kohlensäure. Was den Blutdruck betrifft, so zeigt er im luftverdünnten Raume — wenigstens bei den hier in Betracht kommenden Verdünnungsgraden — keine nennenswerthe Aenderung, verglichen mit der Norm, und die im Blute enthaltene CO_2 erfährt nach Ausweis der Gasanalyse sogar eine Abnahme. Letzteres ist, wie schon angeführt, von nicht

zu unterschätzender Bedeutung. Denn wenn irgend ein gewichtiger Einwand gegen die mehrfach erwähnten, zur Prüfung des Eiweissumsatzes angestellten Dyspnoeversuche zu erheben war, so musste er der Anhäufung der CO_2 im Blute und den Gewebssäften gelten. Dieses Gas, welches eine Reihe von wohlbekannten toxischen Eigenschaften bei seiner Einwirkung auf den Organismus entfaltet, könnte wohl nach Analogie anderer Giftsubstanzen direct einen vermehrten Eiweisszerfall bewirken. Zudem wissen wir, dass der CO_2 eine gefässcontrahirende Wirkung zukommt, und ihre Anhäufung im Körper die Intensität der Verbrennungsvorgänge direct beschränkt, lauter an sich zwar höchst interessante Eigenschaften, welche man indess gern missen wird, wenn es sich darum handelt, den Einfluss des Sauerstoffmangels auf die Zersetzungsvorgänge allein und uncomplicirt zu studiren. So wird denn der Leser ohne Weiteres unserer Behauptung beipflichten, dass die von uns zur Feststellung des Verhaltens der N-Ausscheidung im luftverdünnten Raume ausgeführten Versuche, zu deren Beschreibung wir nunmehr übergehen, nicht blos als eine Bestätigung früherer Erfahrungen anzusehen sind, sondern dass ihnen vielmehr die Bedeutung eines Experimentum crucis zukommt. Durch sie wird in unzweifelhafter Weise zum ersten Male dargethan werden, ob und in welchem Umfange die Gewebe der Sauerstoffentziehung gegenüber reagiren.

Die zu unseren ersten drei Versuchsreihen dienenden Thiere, zwei Hunde von 14,5, bezw. 17,5 Kilo Körpergewicht, wurden täglich mit gleichen Mengen frischen Pferdefleisches und Speck gefüttert. Wie das Körpergewicht zeigte, genügte das zugeführte Nahrungsquantum vollkommen, um sie im stofflichen Gleichgewicht zu erhalten, ein Punkt, den wir deshalb besonders hervorheben, weil manche Autoren der Ansicht sind, dass gegen Eingriffe, wie die hier vorzunehmenden, der ausreichend ernährte Organismus ganz anders reagire, als der im Hungerzustande befindliche. Da an den Versuchstagen die Thiere bereits früh in den Respirationskasten gebracht wurden, und in demselben in minimo 7 Stunden verblieben, so wurde die Nahrung regelmässig des Abends 7 Uhr verabfolgt. Es

hatte das den Zweck, eventuelle Verdauungsstörungen und die aus solchen resultirenden Unregelmässigkeiten in der Stickstoffausscheidung möglichst zu umgehen. Dagegen fand die Entnahme des Harns und damit die Abgrenzung der einzelnen 24stündigen Periode stets des Vormittags um 9 Uhr, also an den Tagen mit Aufenthalt in verdünnter Luft vor Beginn des Versuchs statt. Die hierbei befolgte Methode ist an anderer Stelle*) so ausführlich beschrieben, dass wir darauf nicht besonders einzugehen brauchen. Unmittelbar nach dem Katheterisiren wurden die Thiere gewogen.

Die Bestimmung des Stickstoffs geschah nach der Methode von Schneider-Seegen, indem das bei der Verbrennung des Harns entweichende NH_3 durch vorgelegte Normalsäure gebunden wurde. An verschiedenen Tagen jedoch (vergl. Tab. III und IV) wurde zur Controle noch eine Verbrennung des Harns im Rohre vorgenommen. Es zeigte sich dabei, dass die mit Sorgfalt ausgeführte Schneider-Seegen'sche Bestimmung, welche jedenfalls den Vorzug grösserer Bequemlichkeit bietet, ausserordentlich zuverlässige Resultate ergiebt, was nach neueren Resultaten von Schroeder**) nicht in dem Umfange zu erwarten stand. Das von Schroeder zur Gesammtstickstoffbestimmung im Harn als fehlerfrei empfohlene Verfahren besteht darin, den Harn nach Zusatz von etwas Oxalsäure auf Gyps, und zwar mittelst des Wasserbades zu trocknen, hierauf die Masse in der Reibschale zu pulverisiren und endlich im Verbrennungsrohr selbst mit Natronkalk zu mischen. Verfährt man auf diese Weise, so kommen trotzdem zuweilen Minuswerthe bei der Verbrennung im Rohr, verglichen mit den nach Schneider-Seegen erhaltenen Zahlen vor. Der Grund kann nur im Entweichen von NH_3 beim Eintrocknen des Harns auf dem Wasserbade liegen. Wir haben daher denselben nach vorangehender Ansäuerung mit ein bis zwei Tropfen concentrirter Schwefelsäure nicht auf dem Wasserbade, sondern im Vacuum über wasserfreier Phosphorsäure auf Gypspulver getrocknet, im Uebrigen uns aber an das Schroeder'sche Ver-

*) Virchow's Archiv. Bd. 67. S. 284.

**) W. Schroeder: Ueber Stickstoffbestimmung im Harn. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. III. S. 70.

fahren gehalten. Schon nach Verlauf von einigen Stunden ist die Masse trocken und pulverisirbar. Wie aus den Tabellen zu entnehmen ist, sind die Stickstoffzahlen der 24stündigen Harnmenge bei der Verbrennung im Rohr meist nur um einige Zehntelprozente höher als die nach Schneider-Seegen erhaltenen. Diese Uebereinstimmung wird selbst durch geringfügige Mengen von Eiweiss nicht beeinträchtigt.

Was nun das Verhalten der Thiere während des Aufenthaltes im luftverdünnten Raume anlangt, so finden sich darüber zum Theil schon in der Einleitung einige Notizen, so dass dieselben hier nur noch ergänzt zu werden brauchen. Geschieht das Evacuiren, wie ausnahmslos in diesen Versuchen, ganz allmählich, und zwar in der Weise, dass der Druck in den ersten 20—25 Minuten nicht unter 25 Ctm. sinkt, so bieten die Thiere nur wenig abnorme Symptome dar. Sie werden zwar öfter anfangs etwas unruhig, die Zahl der Athemzüge ist vermehrt und auch ihre Tiefe nimmt zu, aber ein erheblicherer Grad von Dyspnoe besteht nicht. Das Verhalten bei weiterer Erniedrigung hängt erstens von gewissen individuellen Eigenthümlichkeiten des Organismus, zweitens aber davon ab, ob die Thiere schon einmal der Einwirkung der verdünnten Luft ausgesetzt gewesen sind oder nicht. In letzterem Falle nämlich vermeiden sie, durch Erfahrung wohl belehrt, jede excessive Muskelanstrengung, wie sie z. B. allein schon beim brüsken Aufrichten aus der liegenden oder sitzenden Position statthat. Man kann alsdann bequem bis zu einem Manometerstand von 24—23 Ctm. heruntergehen, ohne dass Kopfdyspnoe auftritt. Dagegen machen sich nun ausnahmslos die in der Einleitung beschriebenen nervösen Symptome bemerkbar, welche jedenfalls eine Folge der verminderten Sauerstoffzufuhr zum Gehirn sind und schnell einen so bedeutenden Grad erreichen, dass der Hund gezwungen ist, sich lang ausgestreckt im Käfig hinzulegen. So vermag er alsdann stundenlang, anscheinend in einem Zustande von Somnolenz, zu verharren, ohne dem Beschauer irgend etwas anderes Abnormes, es sei denn einen mässigen Speichelfluss, darzubieten. Das Bild ändert sich nur momentan, sobald das Thier der veränderten Situation, in welcher es sich befindet, uneingedenk, sich plötzlich

mit einer gewaltsamen Muskelanstrengung aufzurichten strebt. Alsdann kann für einige Minuten lebhafte Dyspnoe eintreten, verbunden mit Schnappen nach Luft, die indess sofort verschwindet, sobald der Hund sich wieder ruhig hinlegt. Wir bemerken ausdrücklich, dass dieser Zwischenfall wegen der Sorgfalt, mit der wir in jedem einzelnen Versuche die Ventilation und den Manometerstand regulirten, sich nur selten ereignete. Von abnormen musculösen Anstrengungen oder von einer auch nur sich über Minuten erstreckenden intensiven Dyspnoe war bei den angewandten Drücken also in keinem Versuche die Rede. Eher schien sogar die Muskelthätigkeit der Thiere während des Aufenthaltes im Kasten geringer als zur Zeit ihrer normalen Umgebungsverhältnisse.

Einen entschiedenen Einfluss übt, wie schon angeführt, die Individualität aus. So konnte bei dem zweiten Hunde, mit welchem die Versuchsreihen 2—4 unternommen wurden, der Druck bequem 3—4 Ctm. mehr erniedrigt werden, als bei dem ersten, ohne dass es zu Dyspnoe kam. Gleiche Beobachtungen hat auch Paul Bert gemacht. Sie dürften auf den verschiedenen Reichthum des Blutes an rothen Körperchen zu beziehen sein, von welchen ja auch, wie zur Genüge bekannt, der differente Sauerstoffgehalt normalen Arterienblutes bei verschiedenen Thieren derselben Gattung abhängt.

Niemals zeigten die Hunde, da sie nüchtern in den Apparat gebracht wurden, während des Versuches irgend welche Störungen im Bereiche ihres Digestionsapparates. Wurden sie nach Beendigung des Experimentes aus dem Kasten herausgenommen, so konnte ihnen bis auf eine bald vorübergehende, lähmungsartige Schwäche der Hinterextremitäten, von der es fraglich war, wie weit sie dem Einfluss des Sauerstoffmangels oder der unbequemen Lage im Apparat zuzuschreiben war, nichts Abnormes angesehen werden. Eine Stunde später verzehrten sie ihr Futter mit gewohntem Heisshunger, verweigerten aber, trotz des beträchtlichen voraufgegangenen Wasserverlustes (vergl. die Körpergewichtszahlen), zu saufen.

Der während des Versuches in spärlichen Quantitäten gelassene Harn, welcher in das mit dem Kasten verbundene gläserne Receptaculum R ablief, erschien von normaler Farbe.

Dagegen wurde einige Male in der dem Experiment folgenden Nacht blutiger Harn, welcher auch mässig eiweisshaltig war, entleert. Derselbe hatte aber schon nach 24 Stunden seine gewöhnliche Beschaffenheit wieder erlangt.

Sehen wir nun zu, welches Resultat die einzelnen Versuchsreihen ergaben:

Versuchsreihe I (Tabelle I). Gelbe Dogge, welche täglich 400 Grm. Fleisch und 50 Grm. Speck erhält, wird zum ersten Mal am 20. März in den Kasten gebracht, verbleibt in ihm aber nur im Ganzen $3^1/_2$ Stunden. Beginn der Auspumpung um 11 Uhr 30 Min. Um 11 Uhr 42 Min. zeigt das Manometer bei einem Barometerstand von 76,7 : 38 Ctm. Druck im Kasten an; der Hund sitzt durchaus ruhig. Um 11 Uhr 58 Min. Manometer = 24 Ctm. Das Thier taumelt, wenn es aufzustehen versucht, und geräth dabei vorübergehend in Dyspnoe, legt sich aber sofort wieder nieder und athmet dann ruhig; 18 bis 20 Respirationen in der Minute. Um 12 Uhr 3 Min. Manometer = 25 Ctm. Auf diesem Stand wird der Druck mit Schwankungen von in maximo 1 Ctm. bis 2 Uhr 12 Min. gehalten; es gehen dabei in der Minute nach Ausweis der Gasuhr 20 Liter Luft von Atmosphärendruck durch den Apparat, was auf den im letzteren herrschenden Druck berechnet circa 65 Liter ausmacht. Da das Thier zum ersten Mal im Kasten sich befindet, so geräth es in Folge seiner Unruhe noch zweimal, nämlich um 1 Uhr 20 Min. und um 2 Uhr 10 Min. in Dyspnoe, welche aber durch geringfügige Steigerung des Druckes jedesmal schnell beseitigt wird. Von 2 Uhr 15 Min. ab wird der Luft wieder freierer Zutritt gestattet, so dass um 2 Uhr 36 Min. das Manometer schon den Stand von 30 Ctm. erreicht hat und bei weiterer continuirlicher, aber sehr langsamer Druckzunahme um 3 Uhr der ganze Versuch beendigt ist.

Am 27 März, Vormittags 9 Uhr 50 Min., kommt der Hund zum zweiten Male in den Apparat. Um 10 Uhr 16 Min. zeigt das Manometer 24 Ctm. Druck bei einer Ventilation von ca. 55 Litern pro Minute (auf Kastendruck berechnet). 30 etwas vertiefte Respirationen, deren Zahl später auf 20 sinkt. Der Druck schwankt bis 1 Uhr zwischen 23,5 und 24,5 Ctm., bleibt von 1 bis 5 Uhr constant auf 22,5. Nur einmal, um 2 Uhr 58 Min., als der Druck während einiger Minuten bis auf 22 Ctm. absinkt, tritt ein dyspnoetischer Anfall ein, der aber $1^1/_2$ Minuten später schon beendigt ist. Während der ganzen übrigen Zeit liegt das stark benommene Thier ruhig da, zeitweise sogar scheinbar schlafend. Respirationszahl durchschnittlich 22 in der Minute. Um 5 Uhr 17 Minuten beginnt der Druck wieder zu steigen, so dass um 5 Uhr 41 Min. der ganze Versuch beendigt ist. Nach dem Verlassen des Apparats vermag der Hund wegen Schwäche der Hinterextremitäten nicht ordentlich zu laufen. Das Körpergewicht, welches vor Beginn des achtstündigen Versuchs 14550 betrug, ist unmittelbar nach demselben 14160 Grm. In der folgenden Nacht werden 160 Ccm. blutigen, deutlich eiweisshaltigen Harns entleert, deren N-Gehalt nach vorheriger Enteiweissung getrennt von der am 18. März Morgens durch Katheterismus aus der Blase direct ent-

nommenen Portion bestimmt wird: a enthält 3,67, b 9,66 Grm. N, in Summa also 13,33 Grm. N. Der Harn b zeigt keine abnorme Beschaffenheit.

Tabelle I.

Datum.	Körpergewicht.	Einnahmen.		Ausgaben.			Gesammtmenge des N im Harn.	Gesammtmenge des N von Harn und Koth*).	Bemerkungen.
		Fleisch u. Speck.	Wasser.	Harnmenge.	Spec. Gew. des Harns.	Koth.			
14. III.	14600	Täglich 400 Grm. Fleisch und 50 Grm. Speck = 13,7 Grm. N.	125	295	1044	—	12,60	12,83	Seit dem 3. März täglich mit 400 Grm. Fleisch und 50 Grm. Speck gefüttert.
15. „	14670		60	297	1044	—	12,64	12,87	
16. „	14680		0	318	1040	—	11,50	11,73	
17. „	14600		0	290	1043,5	98	12,53	12,76	Temp. Vorm. 38,9 ° C.
18. „	14400		275	283	1045	—	12,53	12,76	
19. „	14600		165	320	1039	—	13,44	13,67	
20. „	14770		0	430	1028	44	12,01	12,24	Von Hor. 11,57 bis 2,15 im Kasten bei einem Druck von durchschn. 25 Ctm. Temp. vor dem Einsetzen 38,5 ° C, nach dem Herausnehmen 39,2 ° C.
21. „	14450		60	310	1039,5	—	13,16	13,39	
22. „	14490		50	306	1046	—	14,28	14,51	
23. „	14500		120	293	1047	—	13,44	13,67	
24. „	14600		25	295	1042	46	12,11	12,34	Temp. Vorm. 38,4 ° C.
25. „	14550		70	311	1039	—	11,83	12,06	
26. „	14600		0	315	1046	—	13,2	13,43	
27. „	14550		0	520	1037	48	13,33	13,56	Von Hor. 10,10 bis 5,17 im Kasten bei einem Druck von durchschn. 23 Ctm. Temp. vor dem Einsetzen 38,4 ° C, nach dem Herausnehmen 37,8 ° C.
28. „	14000		220	316	1048	—	16,60	16,83	Temp. Vorm. 38,9 ° C.
29. „	14120		250	374	1042	—	17,30	17,53	
30. „	14240		140	310	1037	—	12,46	12,69	
31. „	14380		60	307	1037	—	11,80	12,03	
1. IV.	14430		15	290	1042	60	11,83	12,06	

*) Pro die 4,98 Grm. lufttrockenen Koth mit 4,53 pCt. N = 0,23 N.

Versuchsreihe II (Tabelle II). Grauweisse, ziemlich fette Bulldogge, seit dem 6. Juni täglich mit 450 Grm. Fleisch und 70 Grm. Speck gefüttert, wird zum ersten Male am 15. Juni, Vormittags 9 Uhr 39 Min. in den Apparat gebracht; ist von Anfang an sehr aufgeregt und bellt laut. Um 10 Uhr 12 Min. Manometer 24 Ctm.; mässige Dyspnoe, aber ohne Betheiligung der Kopfmuskeln, welche bis 10 Uhr 23 Min anhält. Manometer inzwischen auf 26 Ctm. gestiegen; von 10 Uhr 25 Min. keine Spur von Athemnoth mehr bemerkbar, bis 1 Uhr 30 Min., wo bei vorübergehendem Sinken des Druckes auf 23 Ctm. in Folge angestrengten Bellens wiederum ein Athemnothsanfall erfolgt. Derselbe wiederholt sich bei andauernder grosser Unruhe des Hundes noch 4 Mal, so dass der Druck nicht unter 24 Ctm. erniedrigt werden kann. Auf dieser Höhe verharrt er von 2 Uhr 27 Min. bis 5 Uhr; alsdann Wiederansteigen des Druckes, so dass der Versuch um 5 Uhr 20 Min. beendigt ist. Der während des Aufenthalts im Kasten spontan gelassene Harn von normaler Farbe, nicht eiweisshaltig; desgleichen der am 16. Juni früh durch Katheterismus entleerte. — Zweiter Versuch am 17. Juni, von 9 Uhr 30 Min. Vormittags bis 5 Uhr 15 Min. Nachmittags. Diesmal nicht ein einziger dyspnoetischer Anfall, trotzdem der Druck allmählich bis auf 22 Ctm. erniedrigt wird und auf diesem Stande von 12 Uhr 50 Min. bis zum Schluss verbleibt. Zahl der Athemzüge zwischen 16 und 20 schwankend, dieselben nur mässig vertieft. Der während des Versuchstages entleerte Harn eiweissfrei, nicht bluthaltig.

Tabelle II.

Datum.	Körpergewicht.	Einnahmen.		Ausgaben.			Gesammtmenge des N im Harn.	Gesammtmenge des N von Harn und Koth *).	Bemerkungen.
		Fleisch u. Speck.	Wasser.	Harnmenge.	Spec. Gew. des Harns.	Koth.			
8. VI.	17350	Täglich 150 Grm. Fleisch	25	345	1040	—	14,63	14,85	Vom 2. bis 5. Juni täglich 500 Grm. Fleisch, 70 Grm. Speck, vom 6. Juni ab 450 Gramm Fleisch, 70 Grm. Speck.
9. „	17320		195	324	1040	—	14,10	14,32	
10. „	17510		70	315	1041	45	14,07	14,29	
11. „	17520		0	290	1046,5	—	12,60	12,82	
12. „	17510		50	328	1041,5	—	14,07	11.29	
13. „	17550		0	303	1042	—	12,82	13,04	
14. „	17600		130	300	1013,5	—	13,30	13.52	

*) Pro die 4,6 Grm. lufttrockener Faeces mit 4,78 pCt. N = 0,22 Grm. N.

Datum.	Körpergewicht.	Einnahmen.		Ausgaben.			Gesammtmenge des N im Harn.	Gesammtmenge des N von Harn und Koth.	Bemerkungen.
		Fleisch u. Speck.	Wasser.	Harnmenge.	Spec. Gew. des Harns.	Koth.			
15. VI.	17710	und 70 Grm. Speck = 15,15 Grm. N.	0	515	1010,5	62	11,20	11,42	Von 10 Uhr Vorm. bis 5 Uhr Nachm. im Apparat bei einem Druck von 24 bis 26 Ctm. Temp. vor d. Einsetzen 39,4°, unmittelbar nach dem Herausnehmen 38,8° C. Beim Aufsammeln des Harns ca. 20 Ccm. Verlust.
16. „	17060		440	420	1038,5	—	17,38	17,60	
17. „	17400		0	410	1040	—	12,08	12,30	Von Hor. 10,10 bis 5,0 im Apparat bei einem Druck von 22—24 Ctm. Temp. nach der Herausnahme 39,2° C.
18. „	17070		500	375	1040	36	16,04	16,26	Koth von zum Theil breiiger, zum Theil flüssig. Beschaffenheit.
19. „	17480		10	460	1036	—	17,22	17,44	
20. „	17400		10	330	1041	—	13,87	14,09	
21. „	17390		75	320	1044	—	14,78	15,0	
22. „	17500		165	320	1038	94	13,37	13,59	

Versuchsreihe III (Tabelle III). Der nämliche Hund, welcher zu Versuchsreihe II gedient hat; erhält jedoch täglich nur 400 Grm. Fleisch und 50 Grm. Speck. Am 4. Juli um 9 Uhr 20 Min. in den Kasten gesetzt. Um 9 Uhr 47 Min. Manometer 24 Ctm., 9 Uhr 54 Min. 22,5, 1 Uhr 27 Min. 19,5 Ctm. (!), auf welchem Stande es bis zum Wiederansteigen des Druckes um 4 Uhr 50 Min. bleibt. Die Respirationszahl betrug anfänglich 28—30 in der Minute, sinkt aber in der Folge auf 22. Der Hund liegt während des ganzen Versuchs regungslos im Kasten; keine Spur von Dyspnoe, die Athemzüge erscheinen sogar verhältnissmässig flach. Es werden 140 Ccm. eines stark blutig tingirten, aber nur mässig eiweisshaltigen Harns in den Respirationsraum entleert: ebenso ist der über Nacht in den Käfig gelassene Urin bluthaltig, wogegen der am folgenden Vormittag durch Katheterismus entnommene bereits wieder normale Farbe aufweist und eiweissfrei ist. Ein Theil der Gesammtmenge wird enteiweisst und zur N-Bestimmung nach

Schneider-Seegen benutzt, zur Controlverbrennung im Rohr dagegen von der übrigen eiweisshaltigen Menge genommen. Es sollte auf diese Weise festgestellt werden, wie viel N in Form von Eiweiss durch die Nieren ausgeschieden worden sei. Aus der Differenz beider Bestimmungen ergiebt sich, dass diese Menge höchstens 0,11 Grm. betragen kann. was ein Gesammteiweissquantum von in maximo 0,7 Grm. entsprechen würde.

Tabelle III.

Datum.	Körpergewicht.	Einnahmen. Fleisch u. Speck.	Einnahmen. Wasser.	Ausgaben. Harnmenge.	Ausgaben. Spec. Gew. des Harns.	Ausgaben. Koth.	N im Harn nach Schneider-Seegen.	N im Harn durch Verbrennen im Rohr.	Gesammtmenge des N von Harn und Koth*).	Bemerkungen.
25. VI.	17510	Täglich 400 Grm. Fleisch und 50 Grm. Speck = 13,7 Grm. N.	0	265	1041	—	11,41	—	11,61	Die gleiche Nahrung bereits seit dem 23. Juni.
26. „	17510		0	296	1035	—	10,33	—	10,53	
27. „	17470		0	305	1040,5	—	11,87	12,05	12,07	
28. „	17440		0	350	1034	64	12,42	—	12.62	
29. „	17300		0	255	1047	–	12,04	—	12,24	
30. „	17280		0	270	1044	—	12,29	—	12.49	
1.VII.	17290		0	281	1043	--	12,47	12,50	12.67	
2. „	17290		40	290	1047,5	—	13,69	13,79	13,89	
3. „	17310		0	295	1043,5	—	13,61	13,74	13,81	
4. „	17300		100	455	1037	65	**12,15**	**12,26**	12,35	Von Hor. 9.50 bis 4,50 im Kasten bei einem Druck von 23—20 Ctm. Der während des Versuchs gelassene Koth v. normaler Beschaffenheit.
5. „	16740		200	280	1051,5	30	**15,16**	**15,16**	15,36	Koth v. diarrhoisch. Beschaffenheit.
6. „	16840		200	330	1047.5	--	**16,84**	**16,76**	17,04	
7. „	16920		80	280	1042,5	—	13,3		13,50	
8. „	17000		130	290	1012	—	13,06		13,26	

Wenn wir jetzt daran gehen, das Facit aus den in obigen Tabellen enthaltenen Zahlenwerthen zu ziehen, so ist zuvörderst

*) Pro die 4.19 Grm. lufttrockener Faeces mit 4.19 pCt. N = 0.2 Grm. N.

zu constatiren, dass das Ergebniss der einzelnen Versuche unter einander in befriedigenster Weise übereinstimmt. Selbst der erste Versuch der Reihe 1 (20. März) widerspricht dieser Behauptung nicht, trotzdem die Ausschläge bei ihm so unbedeutende sind, dass er, allein betrachtet, kaum als Grundlage für irgend welche bindende Schlussfolgerung verwerthet werden könnte. Letzteres hat seine Ursache in unzureichender Dauer des Experimentes. Denn nach Ausweis des beigefügten Protokolls befand sich bei diesem Versuche das Thier im Ganzen nur drei und eine halbe Stunde im Apparat. Da hiervon nahezu eine volle Stunde für das Absinken und Wiederansteigen des Druckes verbraucht wurde, so kann es nicht Wunder nehmen, dass der Eingriff nicht genügte, um eine entschiedenere Wirkung auf den Organismus auszuüben. Wir ziehen es daher vor, diesen Versuchstag nebst den beiden ihm folgenden Tagen (21. und 22. März) zunächst aus der Betrachtung gänzlich auszuschliessen und haben dies zur Erleichterung der Uebersicht auch in der Tabelle durch Querstriche angedeutet, welche über die ganze Breite der Columnen hinweglaufen. Nach Abstraction also dieses, so zu sagen nicht genügend durchgeführten Experimentes ergiebt die Analyse der übrigen: 1) dass an der den einzelnen Versuchstagen entsprechenden 24stündigen Periode die Stickstoffausscheidung nie erhöht, einige Male sogar entschieden vermindert ist; 2) dass in den hierauf folgenden zwei Tagen ausnahmslos im Harn mehr, und zwar beträchtlich mehr Stickstoff ausgeschieden wird, als an irgend einem der sämmtlichen übrigen Tage der Reihe; 3) dass, wenn man die mittlere Ausscheidungsgrösse der Versuchstage und der ihnen folgenden Tage berechnet und mit derjenigen der voraufgegangenen Normaltage vergleicht, hieraus eine constante Mehrausgabe von Stickstoff durch den Harn unter dem Einfluss der verdünnten Luft resultirt. Dieses unmittelbare Ergebniss ist zunächst an der Hand der in den Tabellen enthaltenen Zahlen für jede einzelne Reihe zu begründen.

In Versuchsreihe I (Tabelle I) schied der Hund in der Zeit vom 14.—19. März durch Harn und Koth in Summa 76,62 Grm. Stickstoff aus, im Mittel pro Tag also 12,77 Grm..

wovon auf den Harn allein 12,54 Grm. fallen. Mit der Nahrung eingeführt wurden 13,7 Grm. N., sodass also, trotzdem das Körpergewicht sich auf constanter Höhe erhielt, eine geringfügige Minderabgabe stattfand. Vom 20.—22. März folgt die oben erwähnte, zunächst nicht in Betracht zu ziehende, dreitägige Versuchsperiode, an die sich abermals 4 Normaltage anschliessen, an welchen der Hund im Mittel täglich 12,64 Grm. N, also fast genau so viel, wie in jenen ersten 6 Tagen durch den Harn ausschied. Nehmen wir das Mittel aus sämmtlichen 10 Normaltagen, so ergiebt das die Zahl 12,58 Grm. Nun athmet am 27. März der Hund 8 Stunden lang in verdünnter Luft und scheidet am Versuchstage zwar nur 13,33 Grm. N, an den beiden ihm folgenden Tagen (28. und 29. März) aber so erheblich viel mehr aus, dass, wenn man den Zuwachs gleichmässig auf alle 3 Tage vertheilt, die Abgabe pro Tag 15,74 betragen würde. Dies macht, verglichen mit dem Normalwerth, ein tägliches Plus von 3,16 Grm. aus: mit anderen Worten: in Summa betrug die Steigerung der Stickstoffabgabe durch den Harn bei 7stündigem Aufenthalt in einer Luft von durchschnittlich 23 Ctm. Hg-Druck = 9,48 Grm. N. Der Zuwachs fällt noch grösser aus, wenn man den Vergleich mit der Nachperiode (vom 30. März bis 1. April) anstellt. Würde die ganze Mehrausscheidung auf einen Tag gefallen sein, so hätte die Steigerung der Stickstoffabgabe nicht weniger als 75 pCt. betragen.

Nicht ganz so beträchtlich gestaltet sich der Ausschlag in der mit dem zweiten Hunde vorgenommenen Versuchsreihe II (Tabelle II). Das liegt zum Theil zweifellos daran, dass dieses Thier selbst sehr bedeutende Druckerniedrigungen (siehe weiter unten) verhältnissmässig gut vertrug; zum Theil mag es darauf zurückzuführen sein, dass trotz der im Verhältniss zum Körpergewicht etwas kärglichen Nahrungszufuhr das N-Deficit im Harn bei ihm noch grösser war, als beim vorigen Hunde. Eingeführt nämlich wurden mit der Nahrung 15,45 Grm. N pro Tag; ausgeschieden im Mittel aus 7 Normaltagen (8.—14. Juni) aber nur 13,88 Grm., wovon 13,66 auf den Harn kommen. Sind wir auch nicht im Stande, die Ursache dieser Minderausscheidung mit Bestimmtheit anzugeben, so wollen wir doch

nicht verschweigen, dass Aehnliches auch bei anderen Hunden von uns beobachtet wurde. Ja es giebt, wie uns vielfache Erfahrungen lehren, Thiere, bei welchen es überhaupt unmöglich ist, selbst durch die mannigfachste Aenderung der Nahrung ein completes Gleichgewicht zwischen Einnahme und Ausgabe herzustellen. Dieser zweite Hund also schied an den beiden Tagen, an denen er in den Apparat kam, jedesmal erheblich weniger Stickstoff, als dem normalen Mittel (13,66) entspricht, aus. Das erste Mal 2,46, das zweite Mal 1,58 Grm. Beide Male aber erhob sich ganz ebenso, wie in der vorhergehenden Reihe, an den den Versuchen folgenden Tagen die Abgabe um eine solche Grösse, dass, wenn wir wiederum das Mittel ziehen aus sämmtlichen 5 Tagen (15.—19. Juni), in denen eine unzweifelhafte Wirkung des stattgehabten Eingriffes sichtbar ist, sich die durchschnittliche Ausscheidungsgrösse auf 14,78 pro Tag beläuft. Hier ist als Effect eines 14stündigen Aufenthaltes in verdünnter Luft von 22—26 Ctm. Druck demnach eine Steigerung der N-Abgabe durch den Harn um 5,6 Grm. in Summa zu verzeichnen.

Wir kommen zur Versuchsreihe III (Tabelle III). Das Thier erhielt pro Tag 13,7 Grm. N in der Nahrung, und gab davon in 9 Tagen (25. Juni bis 3. Juli) durch Harn und Koth im Ganzen 111,93 Grm. aus, d. h. im Mittel pro die 12,44 oder im Harn allein 12,24 Grm. Da nach den in Versuchsreihe II gemachten Beobachtungen der Hund selbst verhältnissmässig starke Depressionen ohne Schwierigkeit ertrug, so wurde diesmal der Druck mehrere Stunden hindurch bis auf 19,5 Ctm., d. h. beinahe bis auf eine Viertelatmosphäre (!) erniedrigt. Das Resultat war den früheren durchaus conform. Am Tage des Experimentes Gleichbleiben der N-Ausscheidung, an den folgenden beträchtliche Zunahme. In Summa gab der Hund vom 4.—6. Juli 7,44 Grm. N mehr aus, so dass, wenn dieses ganze Plus auf den Versuchstag selbst gefallen wäre, der Zuwachs 60 pCt. der Normalausscheidung betragen hätte.

Noch haben wir mit wenigen Worten des unvollkommenen ersten Versuches in Reihe I zu gedenken. Wir kommen auf ihn nur deshalb zurück, um zu zeigen, dass auch sein Verlauf, trotz der nur kurzen Aufenthaltsdauer des Hundes im Respi-

rationsapparat, mit den prägnanteren Ergebnissen der anderen Experimente durchaus übereinstimmt. Auch hier wiederum erhebt sich die Ausscheidungsgrösse am Tage des Experimentes (20. März) nicht über die Norm; aber die Nachwirkung manifestirt sich am 21. und 22. März, so dass, wenn man, wie das auch in der Tabelle angedeutet ist, jene 3 Tage zusammenfasst und ihr Mittel mit dem der 10 Normaltage vergleicht, noch immer eine Steigerung von 1,7 Grm. N in Summa herauskommt.

Die nächste Frage, welche sich uns nach Feststellung dieser Thatsachen aufdrängte, war naturgemäss die: Worauf beruht es, dass die Zunahme der N-Ausscheidung durch den Harn, die sich gleichmässig in allen unseren Versuchen bemerkbar macht, nicht am Tage des Eingriffes selbst, sondern erst verspätet, in den beiden folgenden 24stündigen Perioden in die Erscheinung tritt? Ist dies ein besonderer Effect der anhaltenden Sauerstoffentziehung, der Gestalt, dass zwar unter dem Einfluss derselben mehr Eiweiss zerfällt, wie in der Norm, das zerfallene aber wegen des mangelnden Sauerstoffs langsamer in Harnstoff umgewandelt wird, oder ist die Ursache in irgend einer complicirten und daher unbeabsichtigten Nebenwirkung zu suchen, die ihrerseits Folge der Versuchsanordnung ist? Unsere Meinung neigte sich mehr der letzteren Auffassung zu. Denn trotzdem die Hunde ihre Nahrung auch an dem Versuchstag regelmässig mit unverändertem Appetit verzehrten, so lag die Annahme doch nahe, dass gerade an diesen Tagen die Verdauung sowohl, als auch die Resorption der Ingesta nicht mit der gewohnten Energie vor sich gegangen sei. Die Beobachtung, dass mehrfach (siehe Tabelle II und III) in einer der folgenden 24stündigen Perioden die Entleerung dünner, einmal sogar diarrhoischer Fäcalmassen erfolgt war, schien ebenfalls für einen solchen Zusammenhang zu sprechen. War dem aber wirklich so, dann mussten bei einem am hungernden Thiere anzustellenden Versuche die Verhältnisse sich anders gestalten und der gesteigerte Eiweisszerfall sich sofort durch entsprechende Zunahme der Stickstoffausscheidung documentiren.

Der zu dem Zwecke angestellte entscheidende Versuch gab folgendes Resultat:

Derselbe Hund, welcher zur Versuchsreihe II und III gedient hatte, wurde am 7. Hungertage (vergl. Tabelle IV) um 9 Uhr 38 Min. in den

Kasten gesetzt. Um 9 Uhr 53 Min. Manometer 26 Ctm. 12 vertiefte Respirationen in der Minute. Um 10 Uhr beträgt der Druck nur noch 20 Ctm., wird aber unmittelbar darauf, da ein dyspnoetischer Anfall erfolgt, wieder auf 24 Ctm. erhöht. Darauf bis um 10 Uhr 40 Min. langsames Absinken auf 22 Ctm. Von 12 Uhr 45 Min. bis 6 Uhr 15 Min. constanter Stand des Manometers auf 19 Ctm. Das Thier verhält sich die ganze Zeit über absolut ruhig; 18 mässig tiefe Respirationen in der Minute. Um 6 Uhr 26 Min. ist der Versuch beendet. Während desselben sind ca. 80 Ccm. eines blassen, hellgelben Harns entleert worden. Am Morgen des 19. Juli finden sich im Sammelgefässe des Käfigs 150 Ccm. blutigen, etwas eiweisshaltigen Harns, während der um 9 Uhr durch Katheterismus gewonnene nicht mehr hämorrhagisch ist. Die mikroskopische Untersuchung des Harns ergiebt eine reichliche Menge feinkörnigen braunen Detritus, darunter viele Fetttropfen von verschiedener Grösse, zum Theil bis zu der eines rothen Blutkörperchens; vereinzelte noch intacte Epithelien und mit Fett bedeckte Cylinder, keine rothen Blutkörperchen. Am 19. Juli wieder normale Beschaffenheit des Harns.

Tabelle IV. Hungerversuch.

Datum.	Körpergewicht.	Aufgenommenes Wasser.	Harnmenge.	Spec. Gew. des Harns.	N im Harn nach Schneider-Seegen.	N im Harn durch Verbrennen im Rohr.	Bemerkungen.
12.VII.	17380	0	142	1045	5,61		Die letzten Tage vor Beginn der Reihe tägl. mit 400 Grm. Fleisch und 50 Grm. Speck gefüttert; die aufgenommenen Wassermengen werden vom 13. Juli ab durch die Schlundsonde eingeführt.
13. „	17110	250	402	1013	4,28		
14. „	16800	150	308	1015	3,66		
15. „	16500	150	232	1020	3,86		
16. „	16280	150	241	1018	3,73		
17. „	16080	150	170	1026	4,08		
18. „	15940	0	278	1035	5,73	5,80	8 Stunden in verdünnter Luft bei einem Druck von 24 bis 19 Ctm.: säuft danach nicht spontan.
19. „	15160	150	155	1034	5,41		
20. „	15030	150	145	1033	4,74		
21. „	14910	150	178	1025	4,43		

In diesem Versuche schied der Hund vom 2.—6. Hungertage incl. (13.—17. Juli) täglich im Mittel 3,9 Grm. Stickstoff aus. Der erste Hungertag wird als noch unter dem Einfluss der vorausgegangenen Fütterung stehend, von uns nicht in Betracht gezogen. Am 7. erhöht sich die Stickstoffausscheidung bis auf 5,73 Grm., übertrifft also die des vorhergehenden 6. mit 4,03 um ca. 40 pCt. Im Mittel beträgt die Ausscheidung vom 18.—20. Juli (7.—9. Hungertag) 5,29 Grm., woraus sich ein Zuwachs von 25 pCt. pro die gegenüber dem normalen Mittel 3,9 Grm. berechnet. Hieraus geht also mit absoluter Bestimmtheit hervor, dass ein erheblicher Bruchtheil des mehr zerfallenen Eiweisses sofort in Harnstoff umgewandelt wird, und dass das im Widerspruch damit stehende Resultat der Fütterungsversuche nur als Effect einer störenden Beeinflussung der Verdauung zu deuten ist. Zugleich aber zeigt dieser Versuch, wie irrig die Ansicht Derjenigen ist, welche nach dem Vorgange von Pentzold und Fleischer anzunehmen geneigt sind, dass der hungernde Organismus stärker auf die Beschränkung der Sauerstoffaufnahme reagirt, als der unter normalen Ernährungsbedingungen befindliche. Denn in Summa betrug die absolute Mehrausscheidung unseres Hundes bei ausreichender Nahrungszufuhr und gleich intensiver Einwirkung der verdünnten Luft (siehe Tabelle II und III) nicht weniger, sondern mehr (7,4 : 4,1) als in der Inanition.

Abgesehen von dem Verhalten des Stickstoffumsatzes ergeben unsere Versuche auch sonst noch einige interessante Details, auf welche es sich wohl verlohnt, die Aufmerksamkeit zu lenken. Auffallend ist zunächst die beträchtliche Zunahme der Harnmenge an den Tagen des Experimentes; sie erinnert an den analogen Befund bei Thieren, die man zu wiederholten Malen durch Anbringung eines Athmungshindernisses an den gröberen Luftwegen asphyktisch gemacht hat. Es liegt daher nahe, beide Male die Erscheinung auf die gleiche Ursache, nämlich eine nach Aufhebung des O-Mangels eintretende Parese der Nierengefässe zurückzuführen. Nichtsdestoweniger besteht ein gewisser Unterschied in der Wirkung, indem bei der gewöhnlichen Art der Asphyxie regelmässig der Polyurie Verminderung der Urinmenge, bisweilen sogar complete Anurie

vorausgeht, während bei reinem Sauerstoffmangel die Harnsecretion wenigstens eine Zeit lang ungestört fortgeht. Letzteres geht zum mindesten daraus hervor, dass unsere Hunde fast regelmässig während des Versuches 100—150 Ccm. Urin entleerten. Da die gesteigerte Diurese schon nach 24 Stunden wiederum normalen Harnmengen Platz macht, so fällt damit der Verdacht fort, es möchte vielleicht die Vermehrung der Stickstoffausscheidung zum Theil auf ihre Rechnung zu schieben sein. Merkwürdig ist ferner, dass trotz der so beträchtlichen Vergrösserung des Volumens das specifische Gewicht des Harns an den Versuchstagen relativ wenig von dem der anderen Tage differirt. Da eine vermehrte Ausscheidung stickstoffhaltiger Endproducte des Stoffwechsels — wenigstens in den Fütterungsversuchen — als Ursache hierfür nicht geltend gemacht werden kann, so bleibt nichts übrig, als anzunehmen, dass unter dem Einfluss protrahirter Sauerstoffentziehung eine Menge anderer, und zwar stickstofffreier Substanzen im Harn auftreten, welche allem Anschein nach Producte unvollkommener Oxydation und deshalb im normalen Harn nicht enthalten sind. Leider gestattete die uns zur Disposition stehende geringe Harnmenge nicht über die Natur dieser Körper ins Klare zu kommen. Aber die Aussicht, durch Kenntniss derselben einen Einblick in gewisse, bisher noch nicht genügend aufgeklärte Stoffwechselvorgänge auch des normalen Organismus zu gewinnen, dürfte es sehr wohl rechtfertigen, die obigen Versuche nochmals in grösserem Maassstabe zu wiederholen.

Gewiss wird mancher unserer Leser sich bereits im Stillen die Frage vorgelegt haben, wie es zu erklären sei, dass trotz der nur einige Stunden dauernden Einwirkung der verdünnten Luft, die Steigerung der Stickstoffausscheidung im Harn sich über mehrere Tage erstreckt. Dies ist nicht etwa ebenso wie das verspätete Eintreten derselben bei den im Ernährungsgleichgewicht befindlichen Thieren einfach auf Verzögerung der Assimilations- und Resorptionsvorgänge im Darm zurückzuführen. Denn die gleiche Beobachtung hat der Eine von uns schon in früheren Versuchen*) am hungernden Thiere gemacht.

*) Virchow's Archiv. Bd. 67. S. 294.

Es ist auch nicht gut möglich, den Grund der Erscheinung darin zu suchen, dass die Folgen der Sauerstoffentziehung sich noch in Form einer besonderen Nachwirkung äussern, weil mit dem Moment, wo die Thiere in normale Respirationsverhältnisse zurückkehren, sowohl ihre Athmung, wie ihre Circulation genau in der gleichen Weise von statten geht, wie sonst. Vielmehr dürfte es sich hier um den Ausdruck einer gesetzmässigen Thatsache allgemeinerer Bedeutung handeln, welche den Stoffwechsel der Eiweisssubstanzen überhaupt betrifft. Bekanntlich unterliegen dieselben, ebenso wie ein Theil ihrer stickstoffhaltigen Zersetzungsproducte, im Körper einer Reihe von Spaltungen, durch welche sie nach Analogie der Wirkung gewisser Fermente, der Mineralsäuren etc., zum Theil auch ohne directes Dazwischentreten des Sauerstoffs, in einfachere Verbindungen gespalten werden. Jene Thatsache nun ist dahin zu präcisiren, dass, wenn ein bestimmtes Quantum von Eiweiss, sei es mit der Nahrung, sei es durch den Zerfall von Körpergewebe, in die allgemeine Circulation gelangt, seine Zersetzung nie auf einmal stattfindet, sondern erst allmählich nach Verlauf einer gewissen Zeit, in minimo 2—3 Tagen, völlig beendet ist, mag die Menge, um die es sich dabei handelt, auch relativ unbedeutend sein. Ein eclatantes Beispiel hierfür liefert das Verhalten der Stickstoffausscheidung im Harn bei Uebergang von einer eiweissärmeren Nahrung zu einer eiweissreicheren, und umgekehrt. Während im ersteren Falle die 24stündige N-Menge allmählich ansteigt und erst nach mehreren Tagen die dem eingeführten Quantum entsprechende Höhe erreicht, sinkt sie in letzterem ebenso allmählich ab*). Dabei können in der Zeiteinheit, je nach der Grösse der Nahrungszufuhr, verhältnissmässig sehr bedeutende Eiweissmengen in Harnstoff umgesetzt werden, jedenfalls ein Beweis dafür, dass es nicht die Erschöpfung der dem Körper zu Zersetzung disponiblen Kräfte ist, welche die Verzögerung zur Folge hat.

Allein im Sinne der obigen Thatsache ist ferner ein

*) Von Voit wird dieser Vorgang als „Ansatz“, resp. „Abgabe von Fleisch“ bezeichnet, was deshalb unzweckmässig ist, weil dadurch eine nicht begründete Vorstellung über seine wahre Ursache erweckt wird.

pathologisches Factum, die im Gefolge acuter Krankheiten auftretende epikritische Harnstoffausscheidung, aufzufassen. Auch sie beruht darauf, dass das im Fieber unter die Bedingungen des Zerfalls gerathende Eiweiss nur allmählich, zum Theil erst nach Abfall der Temperatur zur Norm völlig zersetzt wird, wobei wir als unterstützendes Moment immerhin eine durch die abnorme Körperwärme bedingte Herabsetzung der Thätigkeit jener Zellen, in denen die Spaltung des Eiweisses vorwiegend statt hat, zulassen können. Offen bleibt allerdings vor der Hand die Frage, wodurch jene langsame Zersetzung, die, wie gesagt, bei Zufuhr nicht blos grosser, sondern auch geringfügiger Eiweissmengen sich bemerkbar macht, beruht. Doch wollen wir nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass der ganze Vorgang unserem Verständniss erheblich näher gerückt wäre, wenn es sich herausstellen sollte, dass die Spaltung der Eiweisskörper oder selbst nur einiger ihrer Zerfallsproducte — worauf ja auch manche andere Thatsache hinweist — vorwiegend in gewissen Organen, z. B. der Leber statthat*). In diesem Falle nämlich würde die Menge der während einer bestimmten Dauer gebildeten stickstoffhaltigen Endproducte des Stoffwechsels wesentlich von dem Blutquantum, welches das Organ durchströmt und der Anzahl der in der Zeiteinheit an den Zellen vorübergeführten, zersetzbaren, N-haltigen Moleküle abhängen.

So viel von den unmittelbaren Ergebnissen unserer Versuche.

Am Schlusse dieses Capitels wenden wir unsern Blick noch einmal auf die in der Einleitung enthaltenen Bemerkungen zurück. Wir hatten uns die Aufgabe gestellt, zu ermitteln, in welcher Weise durch eine nachweisbare Verminderung des Sauerstoffgehaltes des Blutes, erzeugt durch Verdünnung der umgebenden Luft, die Stoffwechselvorgänge im Organismus modificirt werden. Zur Lösung dieser Aufgabe standen uns drei Wege zu Gebote: 1) Messung des Gaswechsels,

*) Für den Uebergang des kohlensauren Ammoniaks in Harnstoff ist dies neuerdings von Schröder (Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. XV) in hohem Maasse wahrscheinlich gemacht worden.

2) Untersuchung der festen Ausscheidungsproducte, speciell des Harns, 3) Verfolgung der bei längerer Einwirkung der Sauerstoffentziehung auftretenden Organveränderungen. Den ersten Weg haben wir nicht betreten, da uns zur Zeit die hierzu nöthigen Apparate nicht zu Gebote standen. Auch zum Studium der Organveränderungen hätte es einer Versuchsanordnung bedurft, welche es gestattet, die Thiere längere Zeit der verdünnten Luft auszusetzen, als dies mit unserem Apparat möglich war. Wir behalten uns daher vor, diesen Theil der Untersuchung zu gelegener Zeit nochmals aufzunehmen. Somit bleiben allein die das Verhalten des Harns, speciell der Stickstoffausscheidung berücksichtigenden Versuche übrig. Dürfen wir nun, gestützt auf ihr Resultat, auch wirklich den Anspruch erheben, einen sicheren Beweis dafür beigebracht zu haben, dass die Verringerung des Sauerstoffpartialdruckes der Athmungsluft von Einfluss auf den Umfang der Oxydationsprocesse und mithin auf den gesammten Stoffwechsel ist? Wir glauben dies wenigstens für diejenigen Grade der Verdünnung der Luft, bei welchen überhaupt eine deutliche Abnahme des Sauerstoffgehaltes des arteriellen Blutes eintritt, auf das Entschiedenste bejahen zu müssen, trotzdem directe Messungen des Gaswechsels von uns nicht angestellt sind. Denn auf welche andere Ursache, als auf Sauerstoffmangel, könnte schliesslich der durch unsere Versuche dargethane abnorme Gewebszerfall zurückzuführen sein? Diese Frage erscheint dem Leser, welcher mit Aufmerksamkeit unseren bisherigen Auseinandersetzungen gefolgt ist, vielleicht so überflüssig, dass er sich wundert, sie noch einmal aufgeworfen zu sehen. Dennoch ist sie keine ganz müssige.

In seiner im 6. Bande von Hermann's Handbuch der Physiologie erschienenen Lehre des allgemeinen Stoffwechsels spricht Voit die Ansicht aus, dass dem Sauerstoff direct kein wesentlicher Einfluss auf den Umfang der Stoffwechselvorgänge im thierischen Organismus zukommt. Weder eine Mehraufnahme dieses Gases in's Blut (z. B. bei gesteigertem Partialdrucke desselben in der Athmungsluft), noch alle jene Störungen, welche anscheinend seine Zufuhr zu den Geweben zu beschränken vermögen (Blutentziehung, Respirationshinder-

nisse), seien im Stande, die Oxydationsprocesse in erheblichem Maasse zu alteriren. So vollkommen wir dem ersten Theil dieser These beipflichten, so sehr glauben wir die Richtigkeit des zweiten beanstanden zu müssen. Die Anschauungen Voit's scheinen um so wunderbarer, als gerade aus seinem Laboratorium und unter seiner eigenen Leitung einige Arbeiten erschienen sind, welche das Gegentheil beweisen. Wir erinnern u. A. an die Beeinflussung des Stoffwechsels durch Blutentziehungen, welche sich nicht nur in einer beträchtlichen Herabsetzung der Sauerstoffaufnahme und CO_2-Ausscheidung, sondern auch in einer Zunahme der Stickstoffausscheidung documentirt, ganz im Einklange mit den von uns entwickelten Anschauungen über die Folgen des Sauerstoffmangels. Es ist daher wichtig, zu sehen, auf welchem Wege Voit trotzdem zu entgegengesetzten Ansichten gelangt. Das Fundamentalgesetz, von welchem ausgehend er seine Deductionen entwickelt, gipfelt darin, dass unter normalen Verhältnissen des Organismus ausschliesslich die Gewebe selber durch ihre Thätigkeit den Verbrauch an Sauerstoff reguliren. Dieses Gesetz, unzweifelhaft richtig, so lange das Arterienblut nahezu mit Sauerstoff gesättigt und die Zahl seiner körperlichen Elemente nicht vermindert ist, verliert indess, wie das Verhalten der Stickstoffausscheidung im Harne beweist, seine absolute Gültigkeit, sobald aus irgend welchen Ursachen der Sauerstoffgehalt des Blutes eine nennenswerthe Abnahme erfährt. In diesem Falle nämlich sind die Gewebe auf die Dauer nicht mehr im Stande, die zur Erhaltung des normalen Stoffumsatzes, sowie ihres eigenen Bestandes nöthigen Sauerstoffmengen aus dem Blute anzuziehen. Nach Voit allerdings verhält es sich gerade umgekehrt, indem selbst bei bedeutenden Athmungshindernissen, nach grossen Aderlässen etc. immer noch so viel Sauerstoff da ist, wie gebraucht wird. Aber worauf stützt sich diese Annahme? Erstens auf einige Versuche, welche das Verhalten des Gaswechsels bei mechanischen Respirationsstörungen betreffen und bei denen keine Aenderung der CO_2-Ausscheidung gefunden wurde. Dieselben beweisen wenig. Denn einmal fehlt der Nachweis, dass in den untersuchten Fällen die Compensation durch die Athmung nicht

ausreichte, um den Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes auf normaler Höhe zu erhalten; sodann aber kann es an und für sich nicht Wunder nehmen, dass ein dyspnoisches Individuum unter Umständen ebenso viel oder sogar mehr CO_2 ausscheidet und Sauerstoff aufnimmt, als ein gesundes. Der Regulationsmechanismus ist hier insofern ein ganz eigenthümlicher, als es nicht nur gilt, so viel Sauerstoff herbeizuschaffen, wie derselbe Organismus auch ohne das Athemhinderniss verbrauchen würde, sondern noch dasjenige Plus, welches die dyspnoische Muskelanstrengung erheischt.

Ein zweiter Punkt, auf den Voit Gewicht legt, ist der, dass in den ersten Stunden nach einem Aderlass der Gaswechsel zuweilen gar keine Aenderung aufweisen soll. Bezüglich der CO_2-Ausscheidung ist das nicht auffällig, da die Bildung dieses Gases bis zu einem gewissen Grade unabhängig von der gleichzeitigen Sauerstoffaufnahme ist. Auch Friedlaender und Herber vermochten sich davon in ihren Versuchen mit Einathmung sauerstoffarmer Gasgemenge zu überzeugen. Was aber das vermeintliche Gleichbleiben der Sauerstoffaufnahme unmittelbar nach der Blutentziehung betrifft, so ist das ein Punkt, über den die Acten noch keineswegs geschlossen sind. Denn nur in einem von den 2 angezogenen Experimenten, auf welche die Behauptung Voit's sich stützt, konnte jenes Gleichbleiben, resp. sogar eine geringfügige Steigerung der Sauerstoffaufnahme constatirt werden; in dem andern bestand im Gegentheil von vorn herein eine deutliche Verminderung derselben. Versuche übrigens, welche von Voit selbst in Gemeinschaft mit Rauber früher an Kaninchen angestellt wurden, lehren gleichfalls, dass kurze Zeit nach einem Blutverlust von 24—26 pCt. weniger Sauerstoff aufgenommen wird als vorher. Hier herrschen also vor der Hand noch Widersprüche, zu deren Aufklärung weitere Experimente dringend nöthig sind*), bevor es gerechtfertigt erscheint, auf einen ein-

*) Sollten diese ergeben, dass in der That nach Aderlässen von der hier in Betracht kommenden Grösse (1 bis 2 pCt. des Körpergewichts) die Sauerstoffaufnahme zu Anfang auf normaler Höhe sich hält und erst später sinkt, so würde das nur beweisen, dass auch in diesem Falle dem Organismus regulatorische Vorrichtungen zu Gebote stehen, durch welche er bis zu einem

zigen Versuch hin die so klare Ursache einer grossen Reihe anderer, wohl fundirter Thatsachen in Frage zu stellen. Zu diesen Thatsachen, um es noch einmal zu wiederholen, zählen wir die Herabsetzung des gesammten Gaswechsels in einer späteren Periode nach voraufgegangenem Blutverlust, die unter solchen Umständen auftretenden Verfettungen der Organe, endlich die unter den verschiedensten Bedingungen der Sauerstoffentziehung zu beobachtende Steigerung des Eiweisszerfalles. Um sie zu erklären, sieht Voit sich genöthigt, zu neuen Hypothesen zu greifen, deren Unhaltbarkeit an anderer Stelle genügend dargethan worden ist.

Den Herren Geh.-Rath Leyden, Geh.-Rath Virchow und Prof. Salkowski sprechen wir hiermit für die Liberalität, mit welcher sie uns die Mittel ihrer Institute für unsere Arbeit zur Verfügung gestellt haben, unseren wärmsten Dank aus.

---

gewissen Grade vor dem plötzlichen Hereinbrechen der vollen Wirkung des Eingriffes geschützt ist. Auf das Vorhandensein derartiger Vorrichtungen haben wir schon in der Einleitung hingedeutet und heben hier nochmals besonders hervor, dass unter Umständen sowohl die Arterienspannung wie der Sauerstoffgehalt des Arterienblutes sich einige Zeit nach dem Aderlass unverändert zeigen können. Allem Anschein nach verfügt unser Körper unter normalen Bedingungen stets über einen Ueberschuss von Blut, welcher in gewissen Abschnitten des Gefässsystems (namentlich den Venen der Unterleibsgefässe) aufgehäuft, dazu bestimmt ist, zeitweise an diejenigen Orte und Organe übergeführt zu werden, deren plötzlich gesteigerte Thätigkeit eine grössere Blutzufuhr verlangt. Wird dem Körper ein nicht zu grosser Theil seiner Blutmasse entzogen, so ist es eben jener Reservebestand, aus welchem — wenigstens theilweise — der Verlust des arteriellen Systems wieder ergänzt wird. Daher zum Theil auch die schnelle Rückkehr der arteriellen Spannung zur Norm, daher der unveränderte Gas- und Haemoglobingehalt des Blutes. So kann man sich also sehr wohl den Fall denken, dass eine Zeit lang nach dem Aderlass auch die Zufuhr von Blut zu denjenigen Organen, welche der Sitz eines besonders regen Stoffwechsels sind, unverändert und damit der respiratorische Gasaustausch ebenfalls derselbe bleibt, wie in der Norm. Doch hält dieser ganze Regulationsmechanismus nur so lange vor, als der Körper in Ruhe verharrt: er versagt, sobald irgend welche erheblichere Ansprüche an seine Leistungsfähigkeit gestellt werden.

Erklärung der Tafel.

F Blutrecipient der Pflüger'schen Pumpe.

E Messkugel für das Blut.

H_1, H_2 oberer und unterer Hahn von E.

Q_1, Q_2 Quecksilberreservoire.

a, b Zuleitungsröhren zu H_1.

k, i Verbindungsstücke zwischen b und dem Kasten.

T Tubus des Kastens.

g Glasröhrenleitung von i zur Canüle in der Carotis.

K Kasten.

Z Zuleitungsröhre für die Luft in den Kasten.

P Präcisionshahn.

A Ableitungsrohr für die Luft, führt vom Kasten in die Pumpe.

FA Filtrirapparat für die Luft.

C Kautschukdichtung des Kastens.

B Blecheinsatz des Kastens zum Aufsammeln des Urins.

R Recipient zum Auffangen des Urins.

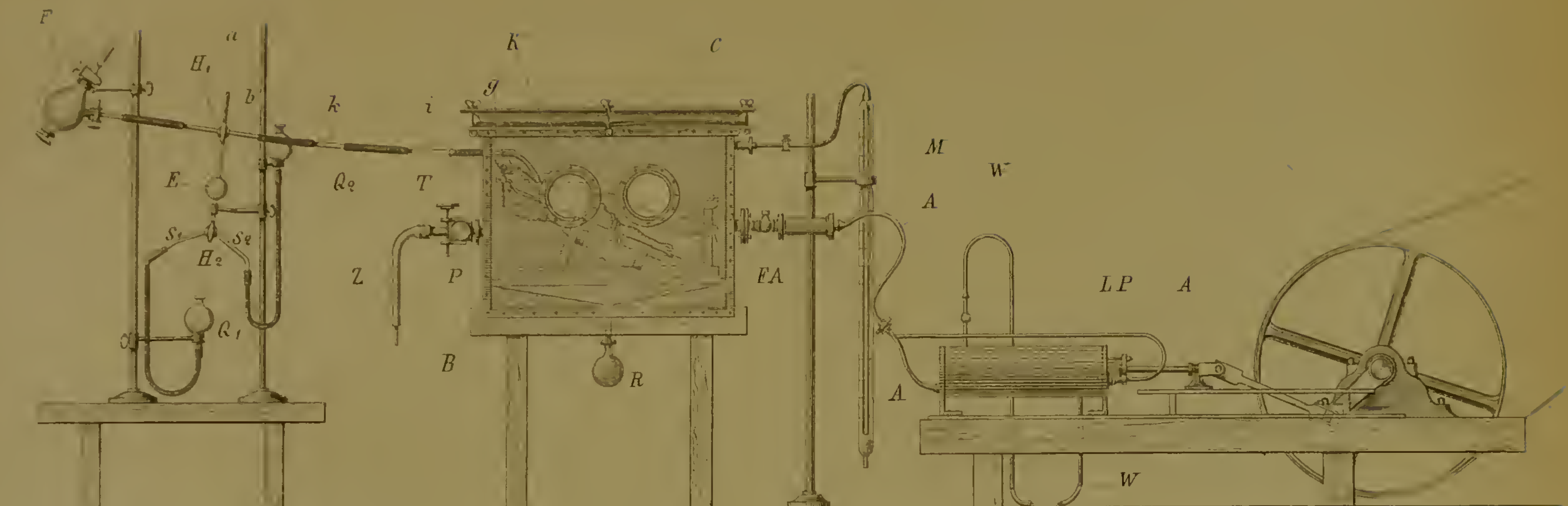
M Manometer.

LP Luftpumpe.

W Kühlrohr der Pumpe.

In der Abbildung sind die links vom Kasten befindlichen, zur Blutgasanalyse dienenden Apparate der Deutlichkeit halber verhältnissmässig gross gezeichnet. Diese Apparate sind von Herrn Ch. F. Geissler, die Evacuationspumpe von Herrn Mechaniker H. Heele hierselbst angefertigt worden.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



R.Schwan del.

W. Grohmann sc.